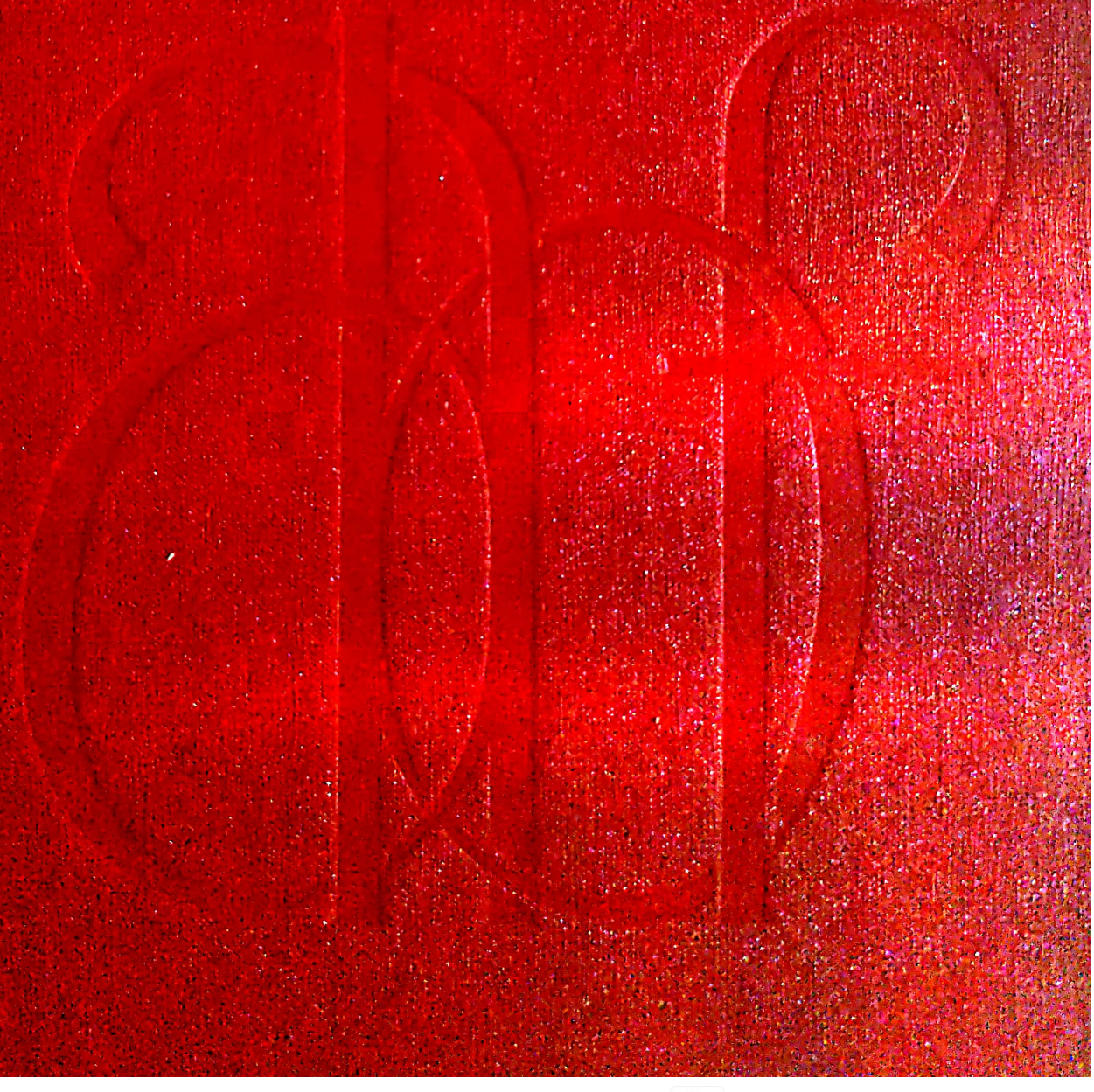
EMIL A. POPESCU

SEMIOLOGIE

ANATOMOCLINICĂ
BIOCHIMICĂ
FIZIOPATOLOGICĂ



EDITURA MEDICALĂ

Scanned with OKEN Scanner

Emil A. Popescu

SEMIOLOGIE
ANATOMOCLINICĂ
BIOCHIMICĂ
FIZIOPATOLOGICĂ

I

Examenul clinic general al bolnavului

Editura medicală — București, 1982

Scanned with OKEN Scanner

Redactor: Dr. T. ROXIN
Tehnoredactor: VIOLANDA LEORDEANU

Bun de tipar: 26.I. 1982. Formatul: 16/70 × 100
Hîrtie: Scris I A 70 × 100/56 Coli de tipar; 25,25

C. 225 — I. P. „INFORMAȚIA"
str. Brezoianu nr. 23—25, București
Republica Socialistă România

Scanned with OKEN Scanner

Cuprins

Cuvînt înainte —— 5

Locul semiologiei în procesul de elaborare a diagnosticului —— 9

Înălțimea. Postura —— 15

Înălțimea —— 15

Postura —— 24

Greutatea —— 26

Tipul constituțional —— 37

Temperatura —— 42

Figura. Fața. Faciesul —— 52

Figura —— 52

Fața —— 55

Modificările feței în patologia generală. Faciesul —— 58

În boli endocrine —— 58

În boli de colagen —— 62

În boli infecțioase —— 65

În alte afecțiuni —— 66

Pielea —— 63

Leziunile elementare ale pielii —— 74

Leziunile elementare primare —— 74

Leziunile elementare secundare —— 75

Modificările patologice cutanate —— 77

Discromiile —— 88

Discromii prin modificări ale pigmentului melanic —— 92

Discromii datorate unor cauze diverse —— 100

Modificările distribuției țesutului celular subcutanat —— 108

Cianoza și pseudocianoza —— 110

Cianoza de origine centrală-pulmonară —— 114

Scanned with OKEN Scanner

Afecțiuni ale segmentului arterial al micii circulații ——— 114
Afecțiuni congenitale ale cordului și vaselor mari ——— 119
Afecțiuni ale aparatului de ventilare ——— 123
Afecțiuni ale segmentului venos al micii circulații ——— 124
Hipertensiunea pulmonară idiopatică ——— 126
Cianoza de origine periferică-tisulară ——— 126
Pseudocianozele ——— 129

Coloraţia icterică a tegumentelor şi mucoaselor ——— 136
Ictere prin exces de bilirubină indirectă în sînge ——— 141
Ictere prin exces de bilirubină directă în sînge ——— 145

Edemul ——— 149

Modificări cutanate în patologia generală ——— 160
În diferite stări hormonale fiziologice ——— 160
În bolile endocrine ——— 163
În bolile de colagen ——— 174
În bolile de sînge ——— 181
În bolile cardiovasculare ——— 186
În bolile digestive şi metabolice ——— 204
În bolile infecţioase ——— 218
În alte condiţii patologice ——— 221

Părul ——— 223

Unghiile ——— 238

Secreţia sudorală ——— 243

Secreţia sebacee ——— 254

Ganglionii limfatici ——— 260

Sistemul osteoarticular ——— 289

Ochiul ——— 317

Nasul ——— 341

Urechea ——— 347

Mamelele ——— 354

Glanda tiroidă ——— 363

Semiologia funcţiilor psihice ——— 365

Bibliografie ——— 388

Index ——— 393

Scanned with OKEN Scanner

Cuvînt înainte

Recunoaşterea celor două componente ale actului medical — diagnosticul şi tratamentul — conduce cu uşurinţă la constatarea că ele se află în relaţie de interdependenţă. Tratamentul — raţiunea de a fi a medicinei — este subordonat diagnosticului, tratamentul corect neputînd fi aplicat decît în condiţiile în care diagnosticul a fost stabilit corect.

O privire retrospectivă asupra evoluţiei metodelor şi mijloacelor de stabilire a diagnosticului scoate în relief un fapt care merită să reţină atenţia şi să îndemne la meditaţie : pe măsura tehnicizării tot mai accentuate a medicinei, importanţa examenului clinic al bolnavului scade. Şi aceasta nu din cauze obiective, ci pur subiective : mistificarea tehnologiei medicale şi subestimarea examenului clinic.

Dacă în urmă cu 40 de ani Porges, unul din fondatorii gastroenterologiei afirma : „în patologia digestivă în general şi în ulcerul gastroduodenal în special anamneza este totul (restul e nimic)", astăzi s-a ajuns la situaţia inversă, în care anamnezei şi examenului obiectiv i se acordă importanţă minoră, în timp ce baza diagnosticului o conferă examenele complementare (radiologic, endoscopic, radioizotopic etc.).

Dacă vechii clinicieni atribuiau anamnezei şi examenului clinic valoare diagnostică cvasiabsolută în patologia digestivă, o făceau datorită lipsei altor mijloace diagnostice ; în acest fel, ei au ridicat examenul clinic general al bolnavului la nivelul maxim de dezvoltare, de rafinament.

Introducerea rapidă în ultimul timp a achiziţiilor tehnico-ştiinţifice în medicină a condus la elevarea pe o treaptă superioară a actului medical — atît sub raport diagnostic cît şi terapeutic —, ale cărei beneficii pentru omenire sînt greu de exprimat în unităţile de măsură cu

Scanned with OKEN Scanner

care se operează curent. Dar trebuie să recunoaștem, cu regret, că aceste progrese medicale extraordinare, de neconceput în urmă cu 40—50 de ani, se fac pe seama a două mari dezavantaje :

— scăderea interesului pentru examenul clinic al bolnavului, reducerea timpului afectat contactului medicului cu bolnavul, și

— dezumanizarea instituțiilor medico-sanitare, bolnavul devenind un obiect de studiu al aparaturii medicale, din ce în ce mai complexă și mai complicată. Dacă tehnicizarea medicinei este un imperativ al timpurilor noastre — o necesitate obiectivă —, diminuarea valorii examenului clinic (anamneza, examenul clinic general și pe aparate) este o mare greșeală a noastră, a întregului personal medical, care, fetișizînd tehnologia medicală, cedăm tot mai mult din cota de participare personală, subiectivă, la realizarea componentei diagnostice a actului medical.

Ca disciplină fundamentală, semiologia reprezintă substratul obiectiv în procedeele de gîndire specifice cercetării observaționale clinice, cuantificării și reprezentării fenomenelor biologice și medicale studiate. Prin componenta sa analitic-descriptivă a semnelor și simptomelor, semiologia constituie o știință formativă, care stă la baza instrucției medicale. Pe măsura acumulării de noi date de fiziologie, biochimie, genetică, histochimie, histoenzimologie etc., datele clasice de semiologie (unele datînd din epoca hipocratică) sînt supuse unor înnoiri corespunzătoare.*

Actualizarea semiologiei — aducerea ei la nivelul științelor și disciplinelor medicale moderne — nu este o muncă ușoară ; ea presupune însușirea unui imens volum de cunoștințe din domenii conexe ale medicinei.

*

Lucrarea de față reprezintă primul volum al unui tratat de semiologie care abordează manifestările clinice de ordin subiectiv sau obiectiv de pe pozițiile achizițiilor moderne. Primul volum tratează examenul clinic general al bolnavului, iar cel de-al doilea, examenul pe aparate.

Prin modul cum a fost elaborată, lucrarea se adresează medicilor — indiferent de specialitate și de profilul activității lor — și studenților din ultimii ani.

Cu convingerea că modul de abordare a tematicii propuse a reușit să trezească în conștiința cititorului interesul pentru examenul clinic al

---

* Punerea semnului egalității între semn și simptom — tendință constatată tot mai frecvent — este o eroare, aceste noțiuni fiind diferite atît prin conținut (simptomul reprezentînd manifestarea clinică sesizată de bolnav, iar semnul fiind modificarea obiectivă, decelată de medic la examenul clinic), cît și prin semnificație.

Denumirile : „Semiologie medicală", „Semiologie chirurgicală" etc., sînt corespunzătoare pentru specialitățile respective.

Scanned with OKEN Scanner

bolnavului, că utilizarea achiziţiilor moderne din ştiinţele fundamentale conexe medicinei conferă semiologiei moderne contemporane un loc cel puţin asemănător cu cel pe care-l avea în medicina clasică (de acum 100—150 de ani), ne alăturăm cu toată fiinţa punctului de vedere exprimat într-un mod foarte plastic de marele scriitor André Maurois. Referindu-se la deosebitele satisfacţii profesionale pe care le conferă stabilirea sau chiar numai suspicionareaa diagnosticului pe baza examenului clinic, acesta a imortalizat astfel cota de participare a medicului în complexul proces de elaborare a diagnosticului : „Victoriile medicinei au modificat radical atitudinea oamenilor faţă de aceasta. Climatul de neîncredere s-a transformat brusc. Miracolele înfăptuite în ultimii 20 de ani (30 de ani, n.n.) au născut speranţe nelimitate. Mîine, ca şi azi, medicul îşi va păstra locul său de mag, dar şi înfricoşătoarele şi mereu sporitele sale responsabilităţi. Mîine, ca şi azi, miracole noi vor crea îndatoriri noi. Mîine, ca şi azi, morala medicală va trebui să fie acceptată şi respectată de medicii tuturor naţiunilor şi, în sfîrşit, mîine, ca şi azi, viaţa medicului va fi eroică, grea, zbuciumată şi — cîteodată — sublimă".

AUTORUL

Scanned with OKEN Scanner

Locul semiologiei în procesul de elaborare a diagnosticului

Practicarea medicinei implică stăpînirea unei vaste cantităţi de cunoştinţe, pentru a căror însuşire se acordă cvasitotalitatea orelor de studiu în cadrul instrucţiei universitare ; deseori, însă, necesităţile de ordin didactic — devenite în mare parte tradiţie — sînt identificate cu un ideal pedagogic. Este imperios necesar ca medicul să-şi dezvolte spiritul de observaţie, să-şi însuşească anumite tipuri de raţionament, să dobîndească spirit ştiinţific metodologic, în vederea exercitării unei anumite capacităţi de decizie.

În calitatea sa de profesionist intelectual, medicul trebuie să fie „un om capabil să fie chinuit de probleme abstracte" (Fr. Rainer), „un om care să ia contact cu realitatea prin intermediul conceptului" (M. Ralea), „un cărturar", altfel exprimat „un om al cărţilor" — un erudit (nu numai în privinţa cunoştinţelor de specialitate, obţinute din cărţi). Interpretarea conform căreia formarea mentalităţii de medic — mentalitate care include pe lîngă gîndire şi sensibilitate şi o anumită concepţie morală — este rezultanta automată a oricărui fel de acumulare a cunoştinţelor de specialitate, este cvasiunanim privită astăzi ca necorespunzătoare realităţii contemporane.

Pentru o cît mai corectă interpretare a dificultăţilor pe care le are de învins medicina şi a modului în care ea poate obţine succese cît mai durabile este indispensabilă o viziune modernă, care să fie mai mult decît o privire îndreptată spre trecut ; ea presupune şi perspectiva, problematica prognozei, privirea înspre viitorul posibil al omului.

Şi cu aceasta ne apropiem de abordarea problematicii pe care o ridică semiologia, locul şi rolul său în medicina modernă şi perspectiva dezvoltării sale ulterioare.

Complexitatea însuşirilor necesare instrucţiei semiologice se realizează printr-un susţinut efort educativ (de educare şi autoeducare), la care autodidacticismul participă cu o cotă extrem de importantă. Componenta instructivă a operei de formare a medicului reclamă necesitatea însuşirii unei bibliografii adecvate, care s-ar putea încadra în ceea ce Pius Brânzeu numeşte „cultura generală medicală". Prin acest termen,

Scanned with OKEN Scanner

Brânzeu înțelege folosirea datelor științelor, artei, literaturii, filozofiei, istoriei pentru aprofundarea înțelegerii omului — materialul cu care operează medicina — și însăși medicina, ca activitate umană desfășurată între oameni sau, mai precis, asupra omului.

Interpretarea medicinei umane drept o ramură aplicativă a biologiei este profund greșită, geneza acestei greșeli de interpretare aflîndu-se în ignorarea tezei fundamentale privitoare la esența socială a omului. În acest sens, trebuie subliniat faptul că termenul de largă circulație în vocabularul modern universal de „Științe medico-biologice" apare ca neadecvat. Este vorba aici de o problemă mult mai complexă decît una de semantică pură, deoarece biologia umană concretă are un specific al său, conferit de influența factorilor sociali, psihologici, culturali și axiologici.

O privire retrospectivă asupra modului în care au evoluat diferitele științe și discipline medicale ne permite constatarea că, în decursul timpului — și chiar în medicina contemporană — puțini sînt cei care s-au străduit în profesiunea lor medicală să folosească datele conferite de achizițiile tehnico-științifice moderne în vederea aprofundării înțelegerii noțiunilor de semiologie. În schimb, este incomparabil mai mare numărul celor care studiază substratul modificărilor bioumorale din diferite stări patologice, fapt care creează deseori iluzia că în medicina modernă ponderea cea mai mare o are studierea modificărilor paraclinice, în timp ce analiza manifestărilor clinice și-a pierdut din importanță. Această concepție greșită este dublată și de instituționalizarea metodologiei de apreciere a cunoștințelor medicale prin teste teoretice (bifarea răspunsului exact, răspunsuri simple cu da sau nu etc.), modalitate care cultivă părerea că pregătirea teoretică primează asupra celei practice.

Introducerea pe scară tot mai largă a computerelor în activitatea cotidiană a ridicat problema necesității actualizării noțiunilor semiologice, în vederea valorificării lor pentru a putea fi folosite la formarea limbajului semiologic codificat. Numai pe baza acestui limbaj — cu o extrem de largă gamă de nuanțe, care corespund datelor culese de medic prin examenul clinic al bolnavului — se poate valorifica potențialul diagnostic al mașinilor electronice, care numai astfel pot deveni utile în practica medicală.

În plus, criza economică generală a readus în actualitate rolul examenului clinic general al bolnavului — componentă importantă a diagnosticului — și economicitatea actului medical. Creșterea continuă a costului explorărilor paraclinice — care în multe situații se efectuează înaintea, sau chiar în locul examenului clinic al bolnavului — contribuie la redarea adevăratei valori a examenului obiectiv al bolnavului în cadrul procesului de stabilire a diagnosticului. Pe lîngă faptul că sînt costisitoare, examenele complementare sînt, în unele cazuri, grevate de riscuri deloc de neglijat, cu urmări grave pentru bolnavi. Iradierea cu substanțe radioactive sau cu raze Röntgen, accidentele grave produse de substanțele de contrast radiologic administrate pe cale parenterală, explorările instrumentale etc., trebuie avute întotdeauna în vedere atunci cînd se apreciază aportul acestor explorări pentru diagnostic. Asistăm în prezent la reevaluarea critică a tuturor metodelor de explo-

Scanned with OKEN Scanner

rare (bioumorale, radioizotopice, imunologice, chimice etc.), cu care ocazie constatăm că, nu de puține ori, am exagerat în recomandarea și utilizarea lor, în multe cazuri fiind inutile.

Încă din etapa diagnostică, atunci cînd recomandăm și efectuăm diferitele examene paraclinice, trebuie să avem în conștiință și să imprimăm în conduita noastră medicală adagiul *„primum non nocere"*, rămînînd ca în faza terapeutică a prestației medicale să aplicăm cea de a doua parte a acestui mereu actual (sau, mai corect, din ce în ce mai actual) dicton *„deinde salutare"*.

În procesul de stabilire a diagnosticului — prima componentă a actului medical — se succed trei etape :

— examenul clinic al bolnavului (anamneza, examenul general și pe aparate) ;

— examenele paraclinice ;

— operațiile mentale, raționamentul diagnostic.

Această simplă enumerare a etapelor care se parcurg pînă la stabilirea diagnosticului atestă valoarea examenului clinic al bolnavului care, dacă este corect și complet efectuat, conduce la recomandarea explorărilor necesare confirmării diagnosticului clinic. Invers, insuficienta și incorecta examinare a bolnavului are ca rezultat orientarea pe căi greșite a examenelor complementare și, în consecință, raționamentul plecînd de la date eronate, va ajunge la erori de diagnostic.

Uneori este rapid sesizată modificarea patologică definitorie pentru o anumită afecțiune, ceea ce face ca valoarea explorărilor funcționale să se reducă mult, iar raționamentul diagnostic să se efectueze cu multă ușurință.

Alteori, examenul clinic este insuficient sau poate să nu aducă prea multe date patologice, fapt care crește foarte mult ponderea examenelor paraclinice și a componentei mentale a procesului de elaborare a diagnosticului. Experiența clinică îndelungată, dublată de o pregătire teoretică corespunzătoare, creează o stare de reminiscență cerebrală — înregistrarea corticală a cazurilor examinate cu problematica particulară pe care o ridică —, ceea ce face ca la examinarea unui caz asemănător cu vreunul din cele întîlnite pînă atunci, să fie readusă în actualitate problematica veche și corelată cu cazuistica actuală. Este ceea ce, în exprimarea curentă, este cunoscut ca „fler medical" sau intuiție diagnostică, însușiri care presupun un deosebit simț de observație, experiență practică bogată și o foarte bună instrucție teoretică.

Erorile de diagnostic — destul de frecvent întîlnite în practica medicală chiar și la persoanele cu cea mai mare experiență și instrucție profesională — recunosc, în producerea lor, trei cauze principale :

I. necunoașterea sau nerecunoașterea unei manifestări clinice ;

II. examenul clinic defectuos ;

III. eroare de raționament.

I. Din prima categorie citățm la întîmplare : nerecunoașterea unei sarcini care apare și se dezvoltă la o bolnavă cu ascită, sau a unei ascite la o gravidă în lună mare de sarcină, etichetarea drept surditate sau

Scanned with OKEN Scanner

otoscleroză a unei hipoacuzii produsă de un dop de cerumen în conductul auditiv, interpretarea drept hernie inghinală a unui varicocel cu inel inghinal normal, diagnosticarea unui episod lombalgic drept colică ureterală etc.

O altă modalitate prin care se poate ajunge la erori de diagnostic prin necunoaștere este ignorarea achizițiilor clinice recente.

Revoluția tehnico-științifică — caracteristică definitorie a etapei istorice pe care o parcurge omenirea — a angrenat și medicina într-o accelerată mișcare scientistă ascensională — și asta într-un interval extrem de scurt.

Spre deosebire de majoritatea științelor — unde noul este reprezentat de faptul nou —, în medicină acesta este mai mult decît un nou mijloc de diagnostic sau un nou medicament. Există în domeniul medical științe și discipline noi, puncte de vedere noi în disciplinele vechi, există înnoiri radicale ale unor discipline, linii care trebuie cultivate în mod corespunzător.

Migăloasa muncă de promovare a noului în medicină nu trebuie să se reducă la vehicularea de fapte noi, ci să militeze pentru explicarea convingătoare, științifică a faptelor, ideilor și principiilor noi, ca și pentru eliminarea unor aspecte învechite, depășite.

Neglijarea sau ignorarea noului, prin întîrzierea asimilării sale, riscă să ne introducă, așa cum remarca V. Săhleanu, într-un izolaționism de receptivitate și, în consecință, la anacronism de mentalitate.

Atitudinea inversă — absolutizarea achizițiilor moderne, în special a celor de ultimă oră — poate fi la fel de dăunătoare practicii medicale.

Au fost găsiți și termenii care definesc preluarea fără discernămînt a noilor achiziții, ca și respingerea de principiu a oricărui aspect nou ; aceștia sînt *neofilia* și *neofobia*.

II. Insuficiența sau incorectitudinea examenului clinic al bolnavului constituie cea mai frecventă cauză a erorilor de diagnostic. Printre factorii care generează astfel de erori diagnostice sînt :

— necunoașterea tehnicii examenului clinic general al bolnavului și pe aparate ;

— superficialitatea și graba în examinarea clinică a bolnavului ;

— axarea examenului clinic obiectiv pe un aparat sau chiar un organ, cu ignorarea restului organelor ;

— condiții necorespunzătoare de examinare a bolnavului : lumina artificială (care împiedică decelarea colorației icterice a tegumentelor și mucoaselor), lumina slabă, poziția defectuoasă a bolnavului în cursul examenului clinic, mediul zgomotos în care se desfășoară examenul etc.;

— bolnavi dificili, care refuză direct examinarea anumitor aparate, regiuni sau organe sau care creează medicului o astfel de stare încît acesta omite o anumită parte a examenului clinic.

III. Raționamentul diagnostic — ultima etapă a complexului proces de elaborare a diagnosticului — poate constitui sursă de erori, chiar în cazurile în care examenul clinic al bolnavului a fost corect efectuat. Este interesant de remarcat faptul că persoane cu bogată experință clinică,

Scanned with OKEN Scanner

posedînd o corectă metodologie de examinare a bolnavului, pot greşi diagnosticul datorită inexactităţii (incorectitudinii) operaţiilor mentale, integrării logice a datelor obţinute prin examenul clinic.

Analiza atentă a erorilor de raţionament diagnostic evidenţiază faptul că acestea se datorează :

— Insuficientei corelări a datelor clinice (anamneza, manifestările clinice subiective şi obiective) cu noţiunile de anatomie, histopatologie, biochimie, fiziopatologie, imunologie etc.

— Preocupărilor de moment ale practicianului care, punîndu-şi la punct cunoştinţele despre o anumită boală sau un anumit tip de patologie, este înclinat s-o recunoască în mai multe cazuri mai mult sau mai puţin asemănătoare.

— Teama de răspundere — fie că este vorba de afirmarea, fie de infirmarea unui diagnostic — poate sta la baza unor erori de raţionament, mai ales cînd în cauză se află medicul însuşi, persoane foarte apropiate (membri ai familiei) etc.

Preluarea şi acceptarea fără discernămînt a autodiagnosticului poate conduce deseori la erori de diagnostic dintre cele mai variate. Dacă, în cazul în care diagnosticul corect se dovedeşte mult mai benign decît cel pus de medicul în cauză, nu are implicaţii nefavorabile, în schimb, situaţia inversă poate avea consecinţe grave. Se cunosc multe cazuri cînd personalităţi medicale şi-au formulat diferite diagnosticuri (în general benigne), care au fost preluate ca atare de toţi ceilalţi examinatori şi care s-au dovedit incorecte, conducînd la depăşirea momentului în care se mai putea interveni terapeutic.

Din acest punct de vedere, considerăm că nu este exagerată părerea conform căreia trebuie considerat greşit diagnosticul cu care vine bolnavul. Acest punct de vedere ne obligă la examinarea corectă şi completă a bolnavului, la efectuarea explorărilor paraclinice necesare, precum şi la un raţionament clinic capabil să stabilească cu cît mai mare exactitate diagnosticul (care concordă sau nu cu cel iniţial).

— Orgoliul, amorul propriu şi vanitatea constituie trăsături de caracter care influenţează negativ asupra simţului clinic, bunului simţ clinic, putînd conduce la erori de diagnostic. Curajul retractării unui punct de vedere diagnostic emis anterior — ca urmare a studierii amănunţite a bolnavului sau a evoluţiei bolii — conferă superioritate morală medicului respectiv. Invers, poate în nici o altă situaţie din domeniul ştiinţelor medicale nu este mai actual dictonul : *„Errare humanum est, perseverare diabolicum“*.

Greşelile de diagnostic sînt frecvente în practica fiecărui medic, indiferent de experienţa clinică şi de instruirea sa teoretică. Nu este deloc o exagerare afirmaţia : Nimic nu este mai instructiv pentru practician decît o eroare de diagnostic recunoscută, analizată şi interpretată“; valoarea sa educativă este — în condiţiile unei analize sincere şi metodice — de cele mai multe ori superioară celei a unui diagnostic stabilit corect.

Din acest punct de vedere apare ca avînd valoare instructiv-educativă deosebită formularea diagnosticului la primul contact cu bolnavul şi completarea sau confruntarea lui pe parcursul evoluţiei bolii (după 24 de ore, după 3 zile, apoi săptămînal).

Scanned with OKEN Scanner

Analiza valorii raţionamentului în procesul de elaborare a diagnosticului conduce la concluzia că acesta presupune trei funcţii psihice şi anume :

— o bună memorie — memorie selectivă —, care permite înregistrarea unui volum mare de noţiuni şi imagini şi îndepărtarea conştientă sau nu a noţiunilor inutile, depăşite, perimate ;

— operaţii mentale adecvate, solide şi viguroase, coordonate raţional şi integral, de tip inductiv şi deductiv ;

— imaginaţie şi îndrăzneală în recunoaşterea greşelilor proprii (diagnostice şi terapeutice), în însuşirea achiziţiilor moderne şi debarasarea de cele tradiţionale care s-au dovedit incorecte.

Astfel, armonizarea şi echilibrarea acestor trei funcţii psihice contribuie la realizarea bunului simţ clinic, a simţului clinic medical.

Scanned with OKEN Scanner

Înălțimea. Postura

Înălțimea

Unul dintre parametrii definitori ai dezvoltării somatice, ai tipului constituțional, ușor de evidențiat la examenul obiectiv al bolnavului, îl constituie înălțimea. Dealtfel, cu determinarea înălțimii și greutății începe examenul general al bolnavului.

Subliniem de la început faptul că, în ultimii 100—150 de ani, înălțimea a crescut pentru fiecare grupă de vîrstă și pentru fiecare etapă fiziologică pe care o parcurge organismul. Acest proces de accelerație este complex, el interesînd — pe lîngă dezvoltarea staturală — și pe cele ponderală și psihică.

Cu toate că nu există studii sistematice efectuate în această problemă în ultima sută de ani, totuși, în majoritatea țărilor, indiferent de așezarea lor geografică, se menționează creșteri staturale cu 0,5 cm la naștere, cu 5 cm la vîrsta de 2 ani, cu 7—10 cm la 6 ani și cu 11—12 cm la vîrsta școlară. Creșterile cele mai spectaculoase în înălțime se constată însă în perioada pubertară, cînd diferențele față de perioada de acum 100 de ani sînt în jur de 12—13% în favoarea epocii actuale. Instalarea perioadei prepubertare și pubertare se face mai devreme cu circa 2 ani, astfel încît la vîrsta recrutării (cînd se fac măsurători somatice sistematice și obligatorii) media înălțimii este cu 5—11 cm mai mare decît în urmă cu un secol. Și încheierea procesului de creștere se face mai devreme cu 4—4½ ani decît acum 100 de ani, astfel încît înălțimea este definitivă la vîrsta de 21 de ani și jumătate față de cei 26 de ani cît era în urmă cu un secol.

Această accelerație a procesului de creștere în înălțime face ca, în etapa social-istorică pe care o parcurgem, copiii să fie mai înalți decît părinții lor. Acest proces biomedical interesează ambele sexe, precum și ambele tipuri staturale (mic și mare).

Analiza modului de creștere a organismului uman în înălțime permite concluzia că aceasta se face neuniform, exploziv în anumite perioade și lent, abia perceptibil, în alte perioade.

Scanned with OKEN Scanner

Din punctul de vedere al modului cum se realizează creşterea organismului în înălţime se deosebesc mai multe perioade în viaţa individului :

— primul an de viaţă ;
— perioada preşcolară şi şcolară ;
— perioada pubertară.

În primul an de viaţă, se constată cea mai rapidă creştere staturală, cînd copilul creşte în medie cu 18 cm.

În perioada preşcolară, ritmul de creştere scade. Dacă în al doilea an de viaţă creşterea este de 9 cm, în cel de-al treilea aceasta este de numai 8 cm, după care urmează o încetinire progresivă a ritmului de creştere pînă la vîrsta de 6 ani, cînd acesta ajunge la 6 cm/an şi se menţine la aceste valori pînă la pubertate (cînd se constată chiar cifre mai scăzute).

La vîrsta de 4 ani, cînd începe instruirea preşcolară, copiii depăşesc înălţimea de 100 cm, iar la 6 ani, cînd începe învăţămîntul şcolar, înălţimea medie a copiilor este de 115 cm, valori somatice care definesc copilul ca apt pentru începerea procesului instructiv (dealtfel în raport şi cu gradul de dezvoltare a funcţiilor psihice).

Aceşti parametri somatici, împreună cu cei care definesc gradul de dezvoltare a funcţiilor psihice, au constituit argumente de primă importanţă pentru introducerea în legislaţia multor ţări a instituţionalizării învăţămîntului preşcolar la vîrsta de 4 ani şi obligativitatea începerii învăţămîntului elementar la 6 ani. Rezultatele de pînă acum au confirmat aşteptările, copiii dovedind o bună capacitate de adaptare la noul ritm de activitate.

Merită, de asemenea, reţinută şi observaţia că erupţia dinţilor definitivi se face cu 1—2 ani mai devreme decît în urmă cu 100 de ani.

Perioada pubertară se caracterizează printr-o nouă accelerare a creşterii staturale (dar care rămîne inferioară celei din primul an de viaţă, aproximativ egală cu cea din al doilea an) de 9,5 cm/an pentru băieţi şi 8,5 cm/an la fete. Această fază de creştere durează, în medie, 2 ani şi jumătate.

Urmează diminuarea marcată a ritmului creşterii în perioada postpubertară, a adolescenţei, procesul de creştere oprindu-se atunci cînd se închid cartilajele de conjugare. Oprirea creşterii în înălţime se petrece, în general, la vîrsta de 18 ani la băieţi şi de $16^1/_2$ ani la fete, cu variaţii de 6—12 luni în plus sau în minus.

Instalată cel mai devreme la 18 ani şi cel mai tîrziu la 23 de ani, încetarea procesului de creştere a oaselor lungi nu înseamnă oprirea creşterii în înălţime a organismului, deoarece după 18 ani şi pînă la 29 de ani se mai constată creşterea înălţimii cu 0,5 cm, pe seama creşterii lungimii coloanei vertebrale.

În procesul de creştere proporţionată, armonioasă, a organismului, rolul principal revine secreţiei hormonale, aproape toate glandele cu secreţie internă participînd la creşterea organismului (hipofiza anterioară, tiroida, corticosuprarenalele, glandele sexuale, timusul — ?).

Scanned with OKEN Scanner

Hipofiza anterioară, prin hormonul de creştere (somatotrop, STH) contribuie în cea mai mare măsură la creşterea în înălţime după depăşirea vîrstei de 2—3 ani, precum şi la definitivarea tipului somatic statural (statură mică sau mare).

Dacă în primii 2—3 ani de viaţă rolul hormonului somatotrop în creşterea în înălţime este minor, în schimb, după această vîrstă acţiunea hormonului este determinantă. În sprijinul acestui punct de vedere pledează constatarea că nanicii hipofizari au dezvoltare staturală normală pînă la vîrsta de 1—2 ani.

Prin acţiunea sa de stimulare a sintezei acizilor nucleici şi a secvenţialităţii ADN-ARN-proteine, hormonul de creştere exercită un rol metabolic de primă importanţă, stimulînd sinteza de enzime cu structură proteică necesare activităţii metabolice generale. În mod secundar, somatotropul exercită o acţiune permisivă asupra membranei celulare, care facilitează transportul acizilor nucleici prin această membrană.

Pe lîngă acţiunea anabolizantă proteică, STH are acţiune lipolitică şi hiperglicemiantă, asigurînd în acest fel utilizarea eficientă a acizilor graşi în consumul energetic şi conducînd la economisirea glucozei.

În afara acţiunilor metabolice generale, hormonul somatotrop are acţiune trofică asupra cartilajelor de creştere, prin intermediul unui factor de sulfatare — somatomedinul —, pe care îl stimulează. Astfel, STH apare ca hormon condrogenetic şi mai puţin osteogenetic, încît denumirea de hormon de creştere este corespunzătoare.

Glanda tiroidă exercită acţiune condrogenică şi osteogenică, favorizînd atît creşterea, cît şi maturizarea scheletului osos, acţiunea predominantă fiind cea osteogenică. În ceea ce priveşte stimularea condrogenezei, aceasta se exercită prin mecanism indirect, hormonii tiroidieni avînd proprietatea de a creşte reactivitatea cartilajelor de conjugare la acţiunea hormonului somatotrop hipofizar. În plus, secreţia hipofizară de hormon somatotrop este legată în mod nemijlocit de funcţionalitatea normală a glandei tiroide, astfel încît nu poate fi concepută secreţia normală de STH decît în condiţiile eutiroidiei.

Insuficienţa tiroidiană congenitală se caracterizează prin scăderea ritmului creşterii, chiar dacă la naştere lungimea fătului era normală ; dozarea STH arată valori mult scăzute la aceşti bolnavi, valori care se corectează însă prin tratament substitutiv tiroidian. În condiţii experimentale, la animalele hipofizectomizate, hormonii tiroidieni îşi exercită numai acţiunile metabolice generale, minus cea condrogenetică.

Glandele corticosuprarenale exercită acţiune asupra creşterii organismului numai prin componenta glucocorticoidă — cortizonul şi cortizolul — hormoni secretaţi de zona fasciculată a glandei ; celelalte zone ale corticosuprarenalei (reticulată şi glomerulară) nu participă la procesul de creştere în înălţime. Hormonii glucocorticoizi influenţează în sens negativ — inhibă — creşterea prin mecanism direct : efectul propriu antianabolic şi catabolic, dar şi indirect, opunîndu-se efectului condrogenetic al STH.

În condiţiile hiperactivităţii funcţionale a zonei fasciculate a corticosuprarenalei — sindromul Cushing — dacă boala se instalează în copilărie, ritmul creşterii scade, revenind la normal după îndepărtarea factorului cauzal (îndepărtarea tumorii, extirparea glandei).

Scanned with OKEN Scanner

Hormonii androgeni exercită acțiune condrogenetică și osteogenetică, influențînd atît creșterea, cît și maturarea scheletului, predominînd însă ultima. Acțiunea testosteronului asupra osteogenezei se datorează funcției de receptor specific la acțiunea androgenilor pe care o exercită țesutul osos ; din acest punct de vedere, sistemul osos se aseamănă cu organele genitale externe, pilozitatea hormonodependentă, laringele etc.

Acțiunea testosteronului asupra creșterii se exercită atît direct (prin activarea cartilajului de creștere), cît și indirect, prin stimularea secreției de hormon somatotrop hipofizar.

Derivații anabolizanți sintetici au acțiune anabolizantă aproximativ asemănătoare cu a testosteronului, însă celelalte două acțiuni — androgenică (virilizantă) și antiestrogenică — sînt inferioare acestuia.

În situațiile în care se produce hipersecreție de hormoni androgeni la copii și tineri, cartilajele de creștere se osifică precoce ; datorită infiltrării cartilajului seriat și a activității crescute condroclastice și osteoblastice, se induce falsa pubertate precoce.

Hormonii estrogeni acționează la fete în același sens cu testosteronul la băieți, însă cu intensitate mai mică. Odată cu declanșarea masivă a secreției estrogenice în perioada imediat următoare pubertății, începe osificarea cartilajelor.

Dacă efectul asupra maturării scheletului (osteogenetic) exercitat de estrogeni se produce prin mecanism direct asupra procesului de osificare a cartilajelor de creștere, în schimb efectul asupra creșterii (condrogenetic) se exercită în mod indirect, prin inhibiția secreției de somatomedin.

Rolul timusului în creșterea în înălțime nu este suficient elucidat, el fiind mai mult intuit. Este vorba de involuția glandei la pubertate, ea avînd acțiune sinergică cu hormonul de creștere și antagonică cu hormonii gonadotropi.

*

În ce privește *factorii extrinseci,* care stau la baza procesului de accelerare staturală și a dezvoltării psihice, au fost emise mai multe puncte de vedere, însă nici unul nu este suficient de convingător.

a) *Factorii de mediu social* sînt implicați ca avînd rolul principal în procesul de accelerație. Pe fondul de creștere a înălțimii în ultima sută de ani, se observă totuși o scădere semnificativă a ritmului de creștere și dezvoltare a copiilor și adolescenților, și chiar regresiuni, în perioadele de recesiune, de crize economice, de privațiuni, în timpul conflagrațiilor militare. Într-adevăr, s-au constatat scăderi ale înălțimii copiilor născuți și crescuți în aceste perioade de 6—10—15 cm față de cei care s-au născut și dezvoltat în condiții normale social-economice. De asemenea, aceeași constatare a fost făcută și la copiii emigranților care nu au găsit condiții bune de viață în noile locuri.

b) *Factorul alimentar,* și anume creșterea cantității de proteine din alimentația copiilor și adolescenților, a fost incriminat ca responsabil de procesul de accelerație. Este o observație care merită a fi reținută, deoarece regimul alimentar echilibrat din punct de vedere proteic asi-

Scanned with OKEN Scanner

gură buna funcţionare a glandelor cu secreţie internă, care guvernează creşterea organismului (hipofiza, corticosuprarenalele, tiroida, timusul). Totuşi, factorul alimentar constituie numai o componentă a condiţiilor economico-sociale, el singur neputînd explica mecanismul intim al acestui proces complex de accelerație.

c) *Urbanizarea* a fost implicată în modificarea ritmului de creştere şi dezvoltare, plecînd de la constatarea că pubertatea se instalează mai precoce cu 1—2 ani la persoanele din mediul urban faţă de cele care locuiesc în condiţiile mediului rural. Prin alimentaţia raţională şi prin condiţiile superioare de habitat pe care le oferă viaţa citadină, se asigură condiţii mai bune pentru creşterea şi dezvoltarea organismului copiilor şi tinerilor, dar şi acestea tot în cadrul condiţiilor economico-sociale de ordin general.

d) A fost emisă ipoteza conform căreia expunerea prelungită a locuitorilor oraşelor la *acţiunea razelor ultraviolete* emanate de iluminatul electric ar contribui la stimularea creşterii staturale. Dacă acest argument poate fi invocat în cazul iradierii experimentale a animalelor şi vegetalelor, în schimb, în societatea omenească nu poate explica rămînerea în urmă a creşterii copiilor din mediul rural, care din punctul de vedere al iradierii cu raze ultraviolete se situează cu mult deasupra celor din mediul urban.

e) *Modificările temperaturii pămîntului, creşterea cantităţii de lumină, factorii climatici* au fost incriminaţi în explicarea procesului de accelerație, plecînd de la constatări cvasiexperimentale : creşterea animalelor şi plantelor la lumină, în comparaţie cu cele ţinute la întuneric precum şi întîrzierea în creştere a copiilor lipsiţi de vedere, în raport cu cei normali.

Este foarte probabil ca toţi aceşti factori implicaţi în stimularea ritmului de creştere să aibă o anumită cotă de participare, însă acţiunea lor izolată este insuficientă pentru a explica procesul de accelerație. Ansamblul de factori alimentari, climatici, fizici, citadini realizează modificări importante social-economice, care sînt responsabile în ultimă analiză de creşterea staturală în condiţiile societăţii contemporane.

Pe lîngă consecinţele de ordin pozitiv ale accelerării creşterii şi dezvoltării, unele dezavantaje, implicaţii psihosomatice ale acestui proces biomedical au început să apară şi să se facă simţite.

Este vorba de :

— apariţia la vîrste mai mici a reumatismului articular acut şi a coreei ;

— creşterea incidenţei tulburărilor neurovegetative, nevrotice, vasomotorii şi neurohormonale, ca urmare a insuficientei pregătiri a organismului sub raport psihosomatic de a recepţiona stimulii nocivi din mediul social ;

— creşterea frecvenţei hipertensiunii arteriale şi a ulcerului gastroduodenal la tineri şi adolescenţi ;

— înmulţirea semnificativă a cazurilor de hipertrofie a glandei tiroide la pubertate ;

— tendinţa la creştere a greutăţii, constatată la copiii şi tinerii din generaţiile actuale, poate avea ca urmări negative înmulţirea cazu-

Scanned with OKEN Scanner

rilor de boli degenerative osteoarticulare şi cardiovasculare cînd aceste categorii de vîrstă vor ajunge la a 5-a — a 6-a decadă a vieţii.

Departe de a se putea evalua consecinţele generale ale accelerării creşterii şi dezvoltării, acest proces caracteristic secolului nostru, determinat multifactorial, se dovedeşte a avea sens pozitiv, favorizînd pregătirea mai bună sub raport psihosomatic a indivizilor pentru viaţa care devine tot mai complexă, crescînd capacitatea de fertilizare şi durata vieţii active socio-biologice. Recunoaşterea implicaţiilor nefavorabile ale procesului de acceleraţie permite luarea din timp a măsurilor care se impun, în vederea creşterii rezistenţei copiilor şi tinerilor faţă de diferitele agresiuni psihosomatice generate de societatea modernă.

Dintre parametrii somatici care definesc tipul somatic individual, pe lîngă înălţime mai intervin cel puţin trei tipuri de valori : distanţe (între extremităţile distale ale degetelor 3, membrele superioare fiind în abducţie, între sol şi pube, între sol şi manubriu), diametre (biacromial, bitrohanterian) şi circumferinţe (ale capului, toracelui, abdomenului şi bazinului).

Dată fiind creşterea neuniformă a corpului, în salturi, cu asincronism în dezvoltarea acestor parametri, este greu de stabilit corelaţii cu valoare de generalizare privind dezvoltarea armonioasă a corpului.

Luînd ca reper vîrstele la care se produc modificări importante în viaţa individului (intrarea în etapa instruirii preşcolare şi şcolare : învăţămîntul elementar şi general), pentru condiţiile geografice şi social-economice ale ţării noastre, valorile medii sînt reprezentate în tabelul 1.

Tabelul 1

Corelaţiile înălţimii cu principalii parametri definitori ai dezvoltării somatice*

Vîrsta (ani)	Înălţimea (cm)	Distanţa		Diametrul		Circumferinţa			
		sol-pube	sol-manubriu	biacromial	bitrohanterian	cap	torace	abdomen	bazin
4	102	48	79	22	18	50,5	53,5	51	54
6	115	56	91	25	19	51,5	57	52,5	59
10	137	70	109,5	29	23	53	66	58,5	71
15	165	86	134,5	35	29,5	55	81	68	86
18	174	89,5	141,5	39	31,5	56	89	71,5	92

*) Datele din tabel se referă la băieţi; la fete, valorile sînt cu 1 — 2 cm mai mici.

Analiza atentă a acestor date, cu tot coeficientul de eroare conferit de numărul limitat al persoanelor studiate, permite cîteva concluzii cu valoare de generalizare :

— pubele (exprimat prin distanţa sol-pube) ascensionează, pe măsura creşterii copilului, din jumătatea inferioară în cea superioară a corpului ; cu alte cuvinte, creşte lungimea membrelor inferioare mai mult decît aceea a toracelui ;

— diametrul biacromial creşte mai mult decît cel bitrohanterian, ceea ce face ca tinerii să apară cu toracele mai dezvoltat decît abdo-

Scanned with OKEN Scanner

menul şi bazinul (toracele ia forma unui triunghi cu baza în sus sau a unui trunchi de con cu baza în sus). Aceasta ca urmare a activităţilor fizice şi sportive pe care le desfăşoară tinerii şi a înotului, care le dezvoltă mult toracele, fapt confirmat şi de creşterea circumferinţei toracelui, mai mult decît a abdomenului.

★

În condiţii patologice se pot întîlni modificări în plus sau în minus ale înălţimii, cu păstrarea sau, din contra, cu dispariţia raportului armonios între înălţime şi ceilalţi parametri somatici analizaţi.

Deficitul statural

Există situaţii în care deficitul statural este moştenit *genetic*, ceea ce face ca mai mulţi membri ai aceleiaşi familii să fie substaturali, nanici. Se cunosc astfel de condiţii patologice :

— *nanismul hipofizar* (produs prin deficit de hormon somatotrop hipofizar, datorită unei erori înnăscute de metabolism, care conduce la blocarea sintezei de STH) ;

— *nanismul din cadrul sindromului Turner* (agenezia ovariană), în care disgenezia enzimatică se caracterizează prin lipsa receptivităţii cartilajelor de creştere la acţiunea hormonului somatotrop hipofizar.

Dintre *nanismele necongenitale* se întîlnesc în practică următoarele forme :

Nanismul hipofizar este un nanism armonios (sau, mai corect exprimat, relativ armonios) toate dimensiunile fiind reduse, atît înălţimea, cît şi ceilalţi parametri somatici (circumferinţe, diametre, distanţe), astfel încît persoana respectivă apare ca privită printr-un obiectiv care micşorează. Această particularitate somatică se datorează faptului că insuficienţei secretorii hipofizare de hormon somatotrop i se asociază insuficienţa secreţiei şi a celorlalţi tropi hipofizari : ACTH, tireotrop, gonadotrop. Dezvoltarea somatică a acestor bolnavi va fi deficitară pe toate liniile (înălţime, greutate, sexualitate), însă dezvoltarea funcţiilor psihice este normală. Bolnavul apare ca un om în miniatură, dar cu mintea corespunzătoare omului normal dimensionat.

Nanismul tiroidian este, în contrast cu cel hipofizar, dizarmonios, disproporţionat. Dacă se instalează de la naştere (congenital) sau timpuriu în copilărie, creşterea în înălţime este mult încetinită, dezvoltarea osoasă rămîne mult în urma vîrstei cronologice, proporţiile dintre diferitele componente ale corpului se strică. Membrele sînt scurte faţă de trunchi, capul este prea mare în raport cu dimensiunile corpului, bazinul strîmtat, abdomenul destins.

Mecanismele patogenice care stau la baza instalării nanismului tiroidian sînt complexe, ele gravitînd în jurul :

— lipsei sau insuficienţei congenitale a tiroidei ;

— tulburărilor metabolismului hormonilor tiroidieni ;

Scanned with OKEN Scanner

— carenței de iod ;

— blocării funcției tiroidei fătului în urma tratamentului mamei cu iod sau cu antitiroidiene de sinteză.

Celelalte condiții patologice care pot produce mixedem (tiroidectomie, inflamații sau tumori tiroidiene, boli autoimune tiroidiene etc.) nu conduc la instalarea nanismului deoarece sînt afecțiuni care, în general, se instalează după oprirea procesului de creștere.

La baza instalării nanismului tiroidian stă lipsa sau insuficienta secreție de hormoni tiroidieni (ca urmare a leziunilor care afectează glanda tiroidă).

Administrarea de preparate tiroidiene în scop substitutiv modifică mult ritmul creșterii copiilor cu nanism tiroidian, readucîndu-l spre (sau chiar la) normal, dacă este instituită în timp util.

Nanismul corticosuprarenalian se constată la copiii cu sindrom Cushing (la care se produce hipertrofia și hiperfuncția zonei fasciculate, producătoare de hormoni glucocorticoizi) sau la copiii care urmează tratament prelungit și cu doze mari de corticoizi.

Nanismul în cadrul sindromului Cushing este mai frecvent la fete, deoarece la ele boala se instalează de regulă înainte de pubertate, cînd procesul de creștere poate fi oprit ; la băieți, adenomul suprarenalian apare după pubertate, cînd creșterea este — în linii mari — definitivată.

Se poate întîlni în practică, însă rar, *nanism suprarenogenital* datorită hiperplaziei zonei interne suprarenale, zona reticulată — producătoare de hormoni sexoizi. Această formă de nanism evoluează cu pseudopubertate precoce, virilizare.

Excesul statural

Dintre condițiile patologice caracterizate prin creșterea excesivă în înălțime — *gigantism* — mai importante sînt două : hiperfuncția hipofizară somatotropă și lipsa gonadelor masculine.

Gigantismul de origine hipofizară, denumit și *macrosomia hipofizară,* se caracterizează prin creșterea în înălțime peste limita de 2 m (considerată ca valoarea maximă normală a unui om). Boala se instalează în copilărie și aproape de pubertate, ceea ce face ca oasele lungi să crească mult. Cu toate că excesiva creștere interesează toate segmentele corpului, trunchiul și membrele superioare cresc mai mult decît membrele inferioare și extremitatea cefalică.

Este foarte probabil că recordul absolut al înălțimii l-a deținut un american care a decedat la începutul anului 1981 și care, la vîrsta de 40 de ani, măsura 2,49 m.

Mecanismul de producere a gigantismului hipofizar este corelat cu hipersecreția hipofizară de hormon somatotrop, produsă de cele mai multe ori de adenomul hipofizar eozinofil sau mixt, hipersecretant de hormon somatotrop și, mai rar, de hiperplazia glandei. Apărînd înainte de închiderea cartilajelor de conjugare, excesul de STH va produce, prin acțiunea sa condrogenetică, creșterea excesivă a oaselor lungi. Dar, pe lîngă creșterea osoasă, în gigantism și viscerele sînt interesate, astfel

Scanned with OKEN Scanner

încît termenul de macrosomie hipofizară este mai corect, mai complet și mai sugestiv decît cel de gigantism hipofizar. Într-adevăr, cardiomegalia este constant întîlnită la acești bolnavi. Din această cauză, bolnavii care depășesc vîrsta de 20 de ani fac frecvent hipertensiune arterială, tulburări circulatorii funcționale arteriale și venoase, ulcere trofice. În procesul de macrosomie, sînt interesate și alte viscere, ca : stomacul, colonul, ficatul, splina precum și glandele endocrine (pancreasul, glanda tiroidă etc.).

Gonadele sînt atrofice în cazurile de gigantism care evoluează cu eunucoidism și hipotrofice și cu fertilitate scăzută în restul cazurilor.

Pubertatea se instalează, la acești bolnavi, normal sau chiar precoce.

Creșterea dimensiunilor viscerelor este proporțională cu cea a oaselor lungi în gigantism și disproporționată în acromegalie ; în acest din urmă caz, viscerele au dimensiuni disproporționat de mari față de înălțimea persoanei respective.

Dintre cazurile de gigantism cunoscute din literatură, mai caracteristice sînt : cel care la vîrsta de 5 ani avea 163 cm înălțime, iar la 9 ani 185 cm, cel care la 13 ani avea 220 cm, precum și Gogea Mîtu, legendarul uriaș român.

Dată fiind dezvoltarea marcată a masei musculare la începutul bolii, acești giganți sînt greșit îndrumați spre sporturi de performanță, de atletică grea (box, lupte, haltere) unde sînt repede scoși din activitate datorită fracturilor osoase, tuberculozei pulmonare sau altor boli consumptive, care se instalează pe acest fragil fond somatic.

Anorhidia — lipsa gonadelor masculine — induce perturbări importante ale creșterii, mai ales în perioadele în care procesul de creștere este testosteronodependent, cea mai importantă dintre acestea fiind perioada pubertară. În condițiile lipsei activității testosteronice la pubertate se produc, în esență, două feluri de perturbări ale procesului de creștere : creșterea exagerată în înălțime și disproporția dintre diferitele segmente ale corpului.

Ca urmare a lipsei testosteronului, cartilajele de conjugare se osifică cu întîrziere de 5—10 ani, timp în care oasele cresc pînă la limitele maxime ale normalului și chiar peste acestea. Dizarmonia se caracterizează prin creșterea mai accentuată a oaselor lungi, în comparație cu cea a oaselor scurte și a celor late. Această dizarmonie se manifestă prin :

— creșterea mai accentuată a membrelor inferioare ; creșterea înălțimii acestor bolnavi se face în special pe seama membrelor inferioare ; distanța sol-pube este mult mai mare decît la normal. Bazinul este larg, de tip feminin, coapsele apropiate, iar gambele depărtate *(genu valgum)*, ceea ce face ca bolnavul să pară cu baza de susținere lărgită. Bolta plantară este prăbușită, realizînd piciorul plat ;

— toracele este dezvoltat, cu umerii înguști ;

— capul este mic, fruntea teșită, iar oasele feței sînt puțin dezvoltate, ceea ce face ca pomeții obrajilor să pară mult ieșiți înainte ;

— gîtul este lung și subțire ;

Scanned with OKEN Scanner

— coloana vertebrală își accentuează curburile fiziologice din planul frontal (cifoza dorsală și lordoza lombară) și pot apărea deformări în planul sagital — scolioze. Întîrzierea închiderii epifizelor corpurilor vertebrale se traduce pe plan radiologic prin osificări neregulate, precum și prin eroziuni ale corpurilor vertebrale.

În afară de tulburarea procesului de creștere, în insuficiența orhitică se mai produc importante perturbări ale procesului de sexualizare : insuficienta dezvoltare a organelor sexuale, absența testiculelor din scrot, iar pilozitatea tegumentelor, musculatura și paniculul adipos nu dobîndesc conformația de tip masculin.

Postura

Examinarea unei persoane — sănătoasă sau bolnavă — în picioare se face în poziție rectilinie, cu membrele superioare pe lîngă corp (cu palmele privind spre coapse sau anterior) și cu membrele inferioare apropiate.

Examinarea din față oferă următoarele date :

— umerii sînt la aceeași înălțime, înclinați ușor în afară ;

— toracele este îngustat inferior, în special la persoanele slabe, la tineri și la sportivi ; pe măsura avansării în vîrstă și depunerii de grăsime pe pereții laterali ai toracelui, acesta apare de formă cilindrică, pierzîndu-și aspectul tronconic ;

— pliurile inghinale sînt simetrice ;

— proporția între diferitele segmente ale membrului inferior — coapsă, gambă, picior — este normală ;

— membrele inferioare alăturate au cinci puncte de contact : partea superioară a coapsei, genunchii, moleții (pulpele), maleolele interne și călcîiele.

Privit din profil, corpul omenesc se caracterizează prin :

— conturul anterior orientat oblic înainte pînă în dreptul mameloanelor, de unde orientarea este verticală, cu excepția regiunii pubiene, unde se produce o discretă retracție ;

— conturul posterior descrie o alternanță de curbe discrete concave și convexe, începînd cu regiunea cervicală, continuînd cu conturul omoplaților, regiunile dorsală, lombară, fesiere, ale coapselor, poplitee, gastrocnemiene, ahileene și terminînd cu regiunea calcaneeană ;

— membrele superioare, atîrnînd pe lîngă corp, au direcția paralelă cu flancurile, cu excepția cotului, care are deschiderea în afară ; mîna, fiind paralelă cu coapsa, ocupă treimea medie și laterală a profilului acesteia ;

— privirea este paralelă cu marginea inferioară a mandibulei ;

— gîtul este rectiliniu ;

— orificiul conductului auditiv extern, articulațiile umărului și cotului, precum și extremitatea laterală a maleolei externe se situează pe aceeași verticală paramediană.

Scanned with OKEN Scanner

Modificările posturii, datorate unor malformații sau afecțiuni somatice osteoneuromusculare, se caracterizează prin :

— accentuarea flexiei coloanei vertebrale : dorsală = lordoză, ventrală = cifoză, laterală = scolioză (convexitatea definește tipul scoliozei : concavitatea spre stînga = scolioză stîngă).

În raport cu forma spatelui s-au descris mai multe tipuri posturale:

— spate normal, rotund, scobit și rotund-concav ;

— spate normal, rotund, plat-concav, rotund-concav (Staffel).

Depărtarea sau apropierea genunchilor sau halucelor de axul median este definită :

— *valgus* : depărtarea genunchiului *(genu valgus)* sau a halucelui *(halux valgus)* de axul longitudinal normal ;

— *varum* : apropierea de axul median sau devierea înăuntru a axului longitudinal normal *(genu varum, halux varum)*.

Scanned with OKEN Scanner

Greutatea

Cu toate că a constituit obiectul a numeroase dispute de-a lungul vremii, modul de apreciere a greutăţii ideale constituie o problemă de actualitate a medicinei moderne contemporane, elucidată numai în parte. Interferînd cu moda, prin componenta sa estetică, stabilirea greutăţii optime a organismului creează greutăţi în interpretarea corectă a plusului ponderal.

Fără să fi fost definită prin formule sau calcule matematice, în decursul istoriei omenirii noţiunea de greutate ideală a variat în limite foarte largi. În vederea ilustrării acestui fapt, este suficient de convingător să interpretăm comparativ „Cele trei graţii" — frescă descoperită la Pompei — ca expresie a picturii romane, cu „Cele trei graţii" — pictură a lui Rafael. Dacă din punct de vedere ponderal şi chiar constituţional „graţiile" antichităţii romane se aseamănă mult cu femeile contemporane, în schimb „graţiile" lui Rafael de acum 480 de ani se pot încadra foarte bine în patologia ponderală, fiind considerate ca obezitate de gradul I sau chiar I spre II.

În definirea greutăţii ideale se iau în discuţie mai mulţi parametri, şi anume : înălţimea, vîrsta sau grupa de vîrstă în care se încadrează persoana respectivă, grosimea paniculului adipos.

În funcţie de parametrul înălţime, greutatea ideală exprimată în kilograme este considerată, după formula clasică a lui Broca, aproximativ egală cu numărul de centimetri care depăşeşte 1 m în înălţime. De exemplu, o persoană care are înălţimea de 172 cm trebuie să aibă greutatea în jur de 72 kg, pentru a putea fi definită ca ideală.

Cum constantele biologice considerate normale reprezintă în fapt mediile stabilite pe un mare număr de determinări, şi în cazul greutăţii ideale există posibilitatea existenţei unor variaţii în jurul mediei. În acest sens, se consideră ca normale valorile care gravitează în jurul greutăţii medii cu abateri de pînă la 5% în plus sau în minus. Abaterile situate între 5 şi 10% sînt considerate ca limita dintre normal şi patologic, iar cele peste 10% sînt interpretate ca patologice (obezitate sau deficit ponderal).

Scanned with OKEN Scanner

În general, pentru nevoile de uz curent, în interpretarea corectă a greutăţii unui bolnav este suficientă corelaţia greutăţii în kilograme cu numărul de centimetri care depăşesc 100 (formula Broca).

Pentru aprecieri de finețe ale greutăţii ideale s-au propus numeroase formule, în care au fost introduse elemente ca diametrul biacromial, bitrohanterian etc.

Una dintre formulele cu largă răspîndire utilă pentru calcularea greutăţii ideale a adultului este cea propusă de Lorencz :

$$G = I - 100 - \frac{(I - 150)}{4}$$

corijată pentru longilini şi brevilini prin introducerea unei alte formule, în care sînt integrate diametrele biacromial şi bitrohanterian.

Astfel, pentru longilini :

$$\text{Greutatea ideală după Lorencz} = \frac{440 - \left[\frac{BA + BT}{I} \times 1\,000\right]}{3}$$

iar pentru brevilini :

$$\text{Greutatea ideală după Lorencz} + \frac{\left[\frac{BA+BT}{I} \times 1\,000\right] - 450}{4}$$

În această formulă, I = înălţimea în cm, BA = diametrul biacromial, BT = diametrul bitrohanterian, iar G = greutatea în kilograme.

Grosimea pliului cutanat este considerată de unii autori drept criteriu definitoriu al greutăţii ideale la persoanele adulte. În mod normal, grosimea pliului cutanat nu trebuie să depăşească în grosime 1—1,5 cm în regiunile abdominală, toracică, a coapselor sau membrelor. Într-adevăr, din punct de vedere biologic grăsimea de depozit nu mai este necesară în stadiul actual al dezvoltării fiinţei umane — nici ca izolator termic, nici ca rezervor de energie —, ea fiind un balast şi sursă a multiple tulburări metabolice (ateroscleroză, gută, diabet etc.).

Dar atît sensul, cît şi definirea noţiunii de greutate ideală au fost variabile în decursul istoriei omenirii, fiecare perioadă avînd constantele sale caracteristice pentru aprecierea greutăţii ideale. Dacă în evul mediu greutatea considerată normală era cu mult superioară celei admise astăzi (chiar şi Gioconda — capodopera lui Leonardo da Vinci), în prezent există tendinţa de a se menţine greutatea corpului sub cea ideală, fapt ce constituie de asemenea o greşeală, nu fără răsunet asupra economiei generale a organismului. Ca răspuns la butada „grasă şi frumoasă“ apare atributul „înaltă şi slabă“ pentru femeia modernă. Sînt demne de toată admiraţia eforturile depuse, mai ales de către femei, pentru păstrarea liniei suple, însă cura de foame şi privaţiunile alimentare care depăşesc anumite limite devin cauzele unor serioase tulburări în funcţionalitatea diferitelor organe.

În interpretarea corectă a greutăţii ideale şi a factorilor care o determină trebuie să se ţină seama de tendinţa naturală, transmisă ereditar, de îngrăşare la anumite persoane care, cu toate că respectă regimul alimentar corect, întocmit pe baze ştiinţifice, continuă să se îngraşe.

Scanned with OKEN Scanner

Invers, există persoane care — supuse la un regim hipercaloric — nu devin obeze, ci își păstrează greutatea inițială. Există de asemenea tendința naturală — atît la bărbați, cît mai ales la femei — să crească în greutate sau să devină chiar obezi după 35—40—45 de ani.

Cercetările efectuate pe un număr mare de cazuri, ale căror rezultate au valoare de generalizare, evidențiază faptul că pe măsura creșterii standardului de viață al populației crește și greutatea și, proporțional, crește numărul și incidența cazurilor de obezitate. De aceea este greu de întocmit tabele cu greutatea ideală sau medie pe grupe de vîrstă care să fie universal valabile, ca urmare a condițiilor diferite social-economice, geografice, a obiceiurilor alimentare tradiționale etc.

Creșterea numărului de cazuri de obezitate și ale diverselor tulburări metabolice consecutive (diabet zaharat, ateroscleroză, dislipidemii, reumatism degenerativ, litiază biliară etc.) a făcut ca valorile considerate ca medii sau ideale pentru greutate să fie în prezent cu 1—2 kg mai mici decît în urmă cu 20—25 de ani. Astfel, dacă se apreciază greutatea ideală după formula simplă (greutatea în kilograme = numărul de centimetri care depășesc un metru în înălțime), pentru a fi cu adevărat ideală, greutatea trebuie să fie mai mică cu 1 kg la persoanele cu greutate pînă la 70 kg, cu 2 kg la cele care au între 70 și 80 de kilograme și cu 3 kg mai mică la cele care se situează ponderal la peste 80 kg. De exemplu :

Înălțimea	*Greutatea medie*	*Greutatea ideală*
163 cm	63 kg	63 — 1 = 62 kg
173 cm	73 kg	73 — 2 = 71 kg
183 cm	83 kg	83 — 3 = 80 kg

Noțiunea de ideală — referitoare la greutate — este foarte variabilă de la o perioadă la alta, achizițiile moderne, fiziologice și fiziopatologice, putînd contribui la modificarea valorilor acestei greutăți (și după cum se întrevede, scăzînd-o) sau a conceptului despre greutatea ideală.

Modificările greutății cu valori care depășesc cu 10% în plus sau în minus greutatea medie ideală intră în domeniul patologicului, variațiile ponderale situate între 5 și 10% — indiferent de sensul acestor variații — fiind sugestive, dar nu definitorii, pentru obezitate sau pentru deficitul ponderal.

Plusul ponderal

Plusul ponderal — obezitatea — definește creșterea greutății corpului cu mai mult de 10% față de greutatea ideală. În funcție de valorile procentuale ale plusului ponderal se stabilește gradul obezității :

— între 10% și 30% — obezitate de gradul I (ușoară) ;

— între 30% și 50% — de gradul II (medie);

— peste 50% — obezitate de gradul III (severă). Pe măsură ce gradul obezității crește, raportul greutate reală/greutate ideală se îndepărtează de unitate.

Scanned with OKEN Scanner

Noţiunea de obezitate se referă numai la plusul ponderal realizat pe seama grăsimilor ; creşterea greutăţii corporale pe seama musculaturii sau a retenţiei hidrice nu se încadrează în obezitate. Dacă ar fi aşa, atunci sportivii de performanţă care practică atletica grea (halterofilii, boxerii, luptătorii etc.) ar trebui încadraţi în grupa a II-a şi chiar a III-a de obezitate ; la fel s-ar întîmpla şi cu bolnavii cu edeme de diferite etiologii, care pot avea creşteri în greutate cu 10—40% faţă de greutatea standard.

Problema atît de delicată şi dificilă a menţinerii greutăţii corporale în limite normale, ca şi a interpretării corecte a obezităţii, obligă la cunoaşterea cîtorva aspecte importante :

— orice plus ponderal realizat pe seama grăsimilor de depozit reprezintă un balast pentru organism, crescînd în mod inutil şi dăunător necesităţile energetice ale organismului şi antrenînd tulburări metabolice generale, cardiovasculare, osteoarticulare etc., ceea ce afectează în măsură importantă economia generală a organismului ;

— marea majoritate a cazurilor de obezitate este produsă prin exces alimentar, fapt care imprimă prioritate factorilor igieno-dietetici asupra celor medicamentoşi ;

— profilaxia plusului ponderal (îngrăşării, obezităţii) este mult mai uşor de realizat decît tratamentul curativ ;

— precocitatea stabilirii diagnosticului şi a instituirii tratamentului asigură eficacitatea terapeutică a plusului ponderal şi a obezităţii. Este relativ simplă readucerea la normal a greutăţii unei persoane cu obezitate recentă, produsă prin exces alimentar, dar este foarte greu să obţinem scăderea în greutate la persoanele cu obezitate ce datează de mai mult timp şi cu depăşire ponderală marcată.

În instalarea obezităţii comune, rolul preponderent şi iniţiator în acumularea plusului ponderal revine factorilor alimentari, prin :

— aport alimentar crescut, care începe de obicei după vîrsta de 25—30 de ani, cînd a început realizarea individului pe plan profesional, familial, social ;

— aport de alcool, chiar în cantităţi mici, dar consumat cvasicurent la masă, la ocazii etc. ; acesta acţionează prin aportul caloric propriu şi prin stimularea apetitului.

Dacă acestor factori alimentari li se mai adaugă şi suprasolicitările psihoemoţionale caracteristice debutului perioadei adulte, reducerea treptată sau bruscă a activităţilor fizice şi sportive, trecerea la viaţa sedentară, dar cu păstrarea obiceiurilor alimentare dinainte, atunci avem adevăratele dimensiuni ale factorilor alimentari şi psihosomatici care creează terenul favorabil dezvoltării obezităţii.

Existenţa unor tulburări funcţionale endocrine (tiroidiene, pancreatice, corticosuprarenaliene, gonadice : sarcinile, climacteriul, andropauza etc.), cresc riscul instalării obezităţii la aceşti bolnavi.

În cursul evoluţiei obezităţii apar multiple şi variate perturbări funcţionale glandulare (hiperinsulinism, hipercorticism, hipotiroidism, hipogonadism), ca o consecinţă a bolii, creînd astfel un cerc vicios din care se poate ieşi cu foarte mare greutate.

Mecanismele care concură la instalarea obezităţii comune gravitează în jurul dereglării comportamentului alimentar. Centrii nervoşi

Scanned with OKEN Scanner

care imprimă individului un anumit comportament alimentar sînt situaţi în hipotalamusul ventromedian. Nucleii ventromediani au acţiune inhibitorie asupra apetitului, inducînd starea de saţietate, în timp ce nucleii ventrolaterali au acţiune stimulantă asupra poftei de mîncare. Senzaţiile de foame şi de saţietate sînt asigurate de funcţionalitatea normală a acestor nuclei hipotalamici, rolul principal revenind celor ventromediani, care exercită funcţie inhibitorie asupra celor ventrolaterali.

În ultimul timp, în mecanismul de producere a senzaţiilor de foame şi de saţietate a fost incriminată şi diferenţa arteriovenoasă a glucozei (denumită delta-glucoză) ; ea ar influenţa direct glucoreceptorii situaţi în nucleii ventromediani ai hipotalamusului.

La examenul clinic general al unui bolnav cu obezitate, se pot evidenţia două modalităţi de depunere a grăsimii : difuz sau segmentar. În primul caz, este vorba de obezitatea generalizată comună, în care acumularea de grăsime se face pe torace, membre, abdomen, în mod uniform. Analiza atentă a distribuţiei stratului adipos în formele comune, generalizate, de obezitate scoate în relief faptul că la persoanele tinere depunerea se face predominant fesier, în mai mică măsură pe abdomen şi foarte puţin pe coapse, în timp ce la adulţi predomină localizarea abdominală, formînd chiar un şorţ de grăsime.

În formele segmentare, depunerea de grăsime se face cu predilecţie în anumite zone, creînd impresia dezvoltării dizarmonice a corpului. Dintre acestea din urmă se disting două tipuri cu semnificaţie patologică diferită :

— tipul ginoid, caracterizat prin depunerea grăsimii predominant pe şolduri, coapse şi fese ;

— tipul android la care dispoziţia grăsimii se face cu predilecţie pe trunchi, încît bolnavul apare ca susţinîndu-se pe nişte membre străine lui, mai subţiri.

Identificarea la inspecţia bolnavului a tipului de obezitate segmentară are importanţă diagnostică. Aceasta deoarece forma ginoidă se asociază adesea cu (sau determină) tulburări de statică şi dinamică ale aparatului locomotor (muşchi, articulaţii, ligamente) şi ale circulaţiei venoase de întoarcere din teritoriul membrelor inferioare, iar forma androidă evoluează cu hipercorticism, hiperglicemie, hiperuricemie, litiază urinară. De aceea, constatarea obezităţii segmentare obligă la definirea tipului acesteia, precum şi la evaluarea asociaţiilor patologice şi a implicaţiilor acestora asupra economiei generale a organismului.

În evoluţia obezităţii, se disting două faze, care au mecanisme de producere diferite :

— faza dinamică, progresivă, evolutivă, în care lipogeneza se accentuează progresiv, apetitul crescut conduce la hiperfagie, ca urmare a perturbării mecanismului central-hipotalamic de reglare a senzaţiilor de foame şi de saţietate ;

— faza statică, staţionară, în care se produce oprirea în evoluţie a procesului de lipogeneză şi, paralel, stabilizarea la nivel inferior a mobilizării lipidelor din ţesutul gras. Este denumită şi faza de endocrinizare a obezităţii, cînd mecanismelor patogenice nervos-centrale iniţiale li se adaugă cele endocrinometabolice (pancreatice, corticosuprarenale, tiroidiene etc.).

30

Scanned with OKEN Scanner

Indiferent de tipul obezității (generalizată sau localizată, ginoidă sau androidă), trebuie căutată și existența vergeturilor și relația lor cu obezitatea. Există posibilitatea ca vergeturile să fie fără legătură cu plusul ponderal (apărute după naștere, de exemplu) sau, din contră, să fie consecința acumulării de grăsime în țesutul celular subcutanat. Vergeturile albe-sidefii nu au semnificație patologică deosebită, în timp ce acelea de culoare purpurie implică în producerea lor și un factor corticosuprarenalian, și anume hiperglucocorticismul.

Ideea că obezitatea se caracterizează prin retenție de apă a fost infirmată de cercetările moderne care, determinînd cantitatea de apă în cele trei compartimente — vascular, interstițial și celular — au demonstrat că, în multe cazuri la obezi apa interstițială este în cantitate mai mică decît la persoanele normale. De aceea, supunerea persoanelor cu plus ponderal la proceduri balneofizicale care duc la pierderi de apă (băi de aburi, cură de sudație, împachetări cu parafină, băi de aer cald etc.) nu își are justificare, deoarece supraîncărcarea ponderală se face cu grăsimi și nu cu apă. În plus, persoana respectivă, epuizată, nu poate rezista tentației unor prînzuri copioase, în urma cărora ingerează o mare cantitate de alimente, bilanțul fiind defavorabil acesteia : pierde apă dar, în schimb, introduce principii alimentare cu valoare calorică importantă.

Persoanele cu tendință la îngrășare sau cele cu plus ponderal trebuie să evite toate ocaziile în care tentațiile alimentare ar putea fi mai puternice decît grija pentru respectarea strictă a regimului alimentar (aniversări, petreceri, recepții, întîlniri colegiale sau prietenești etc.).

Menținerea greutății în limite normale presupune, în mod necesar, respectarea indicațiilor igieno-dietetice care echilibrează raportul dintre consumul de energie și aportul caloric alimentar. Stabilirea acestui echilibru trebuie făcută după analiza particularităților metabolice individuale și a încărcăturii sale genetice. Îmbinarea celor două deziderate se realizează prin :

— creșterea arderilor organismului, ceea ce presupune petrecerea în mod activ a timpului liber (plimbări, excursii, ascensiuni, înot, ciclism etc.), odihna pasivă fiind contraindicată ;

— aportul alimentar să nu depășească nevoile, deoarece numai astfel se asigură menținerea greutății în limite normale și se evită depunerea de grăsime și creșterea inutilă — și chiar dăunătoare — a greutății corpului.

În practica medicală se întîlnesc forme variate de obezitate, induse prin mecanisme patogenice diferite : genetice, prin aport alimentar exagerat, prin dereglări hormonale, metabolice sau neuropsihice.

Obezitatea genetică este confirmată de existența mai multor persoane obeze în aceeași familie ; este vorba atît de factori genetici, cît și familiali (obiceiuri alimentare comune). Terenul genetic creează predispoziția către obezitate, iar alimentația excesivă (în toate principiile alimentare sau numai în lipide sau glucide) exercită un rol favorizant al excesului ponderal. Echilibrarea rației alimentare la copiii care provin din aceste familii permite evitarea instalării obezității și menținerea greutății corporale în limite fiziologice.

Scanned with OKEN Scanner

Obezitatea prin aport exagerat de alimente, denumită și obezitate simplă exogenă, se constată la persoanele la care raportul dintre cantitatea de alimente ingerate și activitatea fizică este perturbat în favoarea primului factor. Astfel, în fiecare caz de obezitate simplă exogenă trebuie evaluată cît mai corect cota de participare a celor doi factori :

— excesul de alimente, în special glucide și lipide ;

— eforturile fizice pe care le efectuează bolnavul respectiv. Sedentarismul, desfășurarea activității în condiții de hipoxie sau de atmosferă poluată conduc foarte ușor la instalarea obezității la persoanele supraalimentate. Este cazul sportivilor de performanță care, după retragerea din activitatea competițională, se îngrașă, deoarece nu reduc corespunzător rația alimentară ; este, de asemenea, cazul persoanelor care renunță la parcurgerea pe jos a distanțelor pînă la locul de muncă și înapoi, la urcarea scărilor pe picioare, la ascensiunile montane și folosesc pentru aceasta exclusiv mijloacele de transport rutiere, liftul, mijloacele de transport pe cablu etc.

Obezitatea endocrină este relativ frecvent întîlnită, fiind condiționată de suferințe corticosuprarenaliene și tiroidiene.

a) *Obezitatea din sindromul Cushing* se caracterizează prin depunerea de grăsime în special în jumătatea superioară a trunchiului, în regiunea cervicală și la față ; membrele sînt respectate, ceea ce face ca aspectul acestor bolnavi să fie comparat cu o lămîie pe două scobitori sau ca fiind format din două părți distincte : trunchiul unei persoane grase, susținut de membrele inferioare ale unei persoane slabe. Asocierea vergeturilor, a aspectului de lună plină al feței acestor bolnavi, pilozitatea facială exagerată constituie caracteristici de mare valoare pentru diagnosticul clinic al obezității de origine glucocorticoidă.

b) *Obezitatea din sindromul adipozogenital* este, în cele mai multe din cazuri, de tip ginoid cu hiperestrogenie și numai în puține cazuri este de tip infantil, neutru.

Mecanismul de producere al acestei forme de obezitate este corelat cu creșterea raportului estrogeni/androgeni, probabil datorită exagerării conversiei steroizilor corticosuprarenalieni în estrogeni. Evoluția obezității este benignă, în cazul în care la pubertate, spontan sau terapeutic, se reechilibrează raportul dintre estrogeni și androgeni. În alte cazuri însă, obezitatea nu dispare ci, din contră, se accentuează pe măsură ce sindromul adipozogenital (care este de origine hipofizară sau hipotalamică) se transformă în sindrom corticosuprarenalian (android, metabolic sau mixt).

c) *Obezitatea din cadrul hipotiroidiei* se instalează la începutul bolii, fiind consecința reducerii arderilor. Depunerea de grăsime se face difuz, fără predilecție pentru anumite regiuni ; la palpare, pielea și stratul de grăsime subiacent sînt de consistență crescută, din cauza infiltrării interstițiale cu mucopolizaharide.

Tratamentul substitutiv tiroidian duce deseori la pierderi ponderale marcate, realizate pe seama reducerii grăsimilor de depozit din hipoderm.

d) *Obezitatea de origine gonadică* se constată la persoanele de ambele sexe, în urma întreruperii activității glandelor sexuale : castrare, andropauză, climacteriu.

Scanned with OKEN Scanner

Obezitatea din bolile metabolice este întîlnită la bolnavii cu diabet zaharat şi glicogenoze.

Diabetul evoluează în multe cazuri cu plus ponderal, realizat pe seama acumulării de grăsimi, ca urmare a transformării masive a acetil-coenzimei A în acizi graşi, în condiţiile scăderii insulinei endogene.

În glicogenoze, o parte din glucidele nemetabolizate complet se transformă în lipide, care se depun în hipoderm.

Obezitatea din sindromul Pickwick este cea mai importantă manifestare clinică a bolii, fiind întovărăşită de regulă de exagerarea apetitului. Dintre celelalte manifestări de însoţire, care sînt uşor de decelat la examenul clinic general al bolnavului, sînt : somnolenţa, cianoza (în special la faţă, urechi şi buze), tulburările respiratorii (respiraţie periodică, polipnee). Examenul hematologic pune în evidenţă în toate cazurile poliglobulie care, împreună cu hipoventilaţia pulmonară, stă la baza somnolenţei.

Obezitatea neuropsihică se întîlneşte la persoane care au suferit traume psihoemoţionale puternice (caz în care plusul ponderal se instalează brusc) sau la bolnavi cu perturbări ale mecanismului de reglare a ingestiei.

Deficitul ponderal

Deficitul ponderal defineşte scăderea greutăţii corpului cu mai mult de 10% faţă de greutatea ideală. În funcţie de valorile relative ale subponderalităţii, se deosebesc trei grade sau stadii evolutive :

— deficit ponderal moderat, între 10% şi 20% în raport cu greutatea ideală ;

— deficit ponderal mediu, între 20 şi 30% ;

— deficit ponderal grav, caracterizat prin scădere ponderală mai mare de 30% faţă de cea ideală.

De mai mare utilitate practică diagnostică este însă clasificarea deficitului ponderal, nu după mărimea sa absolută sau relativă, ci după structurile biochimice afectate care produc deficitul ponderal. Se disting trei tipuri de perturbări ponderale, şi anume :

Emacierea reprezintă diminuarea pînă la dispariţie a paniculului adipos. Bolnavul apare ca foarte slab, cu membrele, trunchiul şi faţa mult mai subţiri decît în mod normal ; ultima structură grăsoasă care dispare este bula Bichat, ceea ce face ca proeminenţele osoase faciale să fie foarte evidente.

Caşexia (sau, mai corect din punct de vedere etimologic, cahexia) constituie stadiul următor emacierii, cînd, după dispariţia grăsimii, începe diminuarea musculaturii striate. În acest stadiu, scăderea în greutate nu numai că se opreşte, ci bolnavul poate chiar cîştiga cîteva kilograme în greutate. Acest paradox aparent îşi găseşte explicaţia în acumularea apei în interstiţii, ceea ce conduce la apariţia edemelor. Hipoproteinemia face ca pelicula de apă care înconjură moleculele proteice să diminueze pînă aproape de dispariţie, această apă trecînd în spaţiul interstiţial.

Localizarea edemelor se face de predilecţie maleolar, pe faţa dorsală a piciorului, palpebral şi scrotal. Edemul apare, în general, după

eforturi fizice susținute, este alb, moale, rece, se deplasează în raport cu poziția corpului și dispare la repaus sau după regim desodat.

Deseori, acumularea de lichid în interstiţiu — edemul — se însoţeşte de acumulare de lichid şi în cavităţile preformate (peritoneală, pleurale, articulare, pericardică, scrot) ; la femeie, este mai frecvent întîlnită ascita, iar la bărbaţi, hidrotoraxul.

Caracteristicile retenţiei hidrice în caşexie sînt : apariţia tardivă (după dispariția panicululuí adipos, odată cu instalarea lizei musculare şi a hipoproteinemiei), faptul că este precedată şi însoţită de poliurie, precum şi persistenţa edemelor încă un timp (uneori de ordinul lunilor) după normalizarea raţiei alimentare.

Marasmul este stadiul final al deficitului ponderal, cînd, după dispariţia paniculului adipos şi după diminuarea masei musculare, se produc grave perturbări metabolice, hidroelectrolitice, acido-bazice, în urma cărora bolnavul nu mai poate fi recuperat.

Astfel, se constată diminuarea accentuată a turgorului pielii, persistenţa pliului cutanat, hipotonia globilor oculari, ascensiune termică, acidoză, cetoză, scăderea concentraţiei plasmatice a sodiului, potasiului, clorului și a rezervei alcaline.

*

Acest mod de interpretare metabolică a deficitului ponderal este mai util pentru înţelegerea proceselor patologice care stau la baza pierderii în greutate în diferite stadii ale bolii.

*

La examenul clinic general al bolnavului cu deficit ponderal se constată :

— diminuarea, pînă la dispariţie, a paniculului adipos ;

— evidenţierea apofizelor zigomatice şi a mandibulei, cu accentuarea fosei temporale ;

— globii oculari sînt înfundaţi în orbite ;

— pavilionul urechii apare transparent ;

— buzele sînt mult subţiate ;

— scăderea turgorului pielii ;

— pliul cutanat este persistent ;

— descuamare cutanată fină şi chiar hiperkeratoză ;

— masele musculare ale membrelor şi trunchiului sînt reduse ;

— părul devine friabil, are luciul pierdut, este uscat şi culoarea iniţială se schimbă în roşcat.

Procesul de scădere a cantităţii de grăsime interesează şi pe cea retroperitoneală, care produce ptoza viscerelor abdominale : stomac, colon, rinichi, iar prin diminuarea masei musculare abdominale apar hernii inghinale, ombilicală, eventraţii etc.

În producerea deficitului ponderal sînt incriminaţi factori multipli, dintre care cei mai importanţi sînt :

Scanned with OKEN Scanner

— posturile prelungite. Se consideră că durata maximă a unui post complet, după care bolnavul mai poate fi recuperat, este de 31 de zile. În acest timp, el pierde pînă la un sfert din greutatea inițială, pulsul se rărește la 50—40/minut, temperatura corpului scade la 36°—35°, se instalează acidoza ;

— alimentația hipocalorică (sub 1 400 calorii/zi) și hipoproteică (sub 1 g/kilocorp/zi, proteine de proveniență vegetală) timp îndelungat. Această condiție de privațiuni alimentare se întîlnește în condiții de prizonierat, de detenție, de blocadă, situații care au valoare cvasiexperimentală pe ființa umană (experiențele pe om sînt interzise, ele fiind permise numai pe animale) ;

— reducerea aportului alimentar, în special a celui proteic, în cadrul diferitelor afecțiuni : boli digestive gastrointestinale și hepatobiliare severe, imposibilitatea alimentației prin boli traumatice sau neurologice, sarcina, boli ale cavității bucale etc. ;

— tulburări în digestia și absorbția principiilor alimentare (insuficiență secretorie digestivă, reducerea suprafeței de absorbție intestinală) ;

— tulburări în utilizarea și stocarea principiilor alimentare (insuficiență hepatică severă, alcoolism, diabet zaharat ignorat, neoplasme, insuficiență tiroidiană) ;

— creșterea nevoilor metabolice ale organismului (în perioada de creștere rapidă, în timpul sarcinii și alăptării, în hipertiroidism și în cursul bolilor febrile prelungite) ;

— pierderi urinare de glucoză la diabetici, de albumină la nefrotici sau prin plasmexodie la cei cu arsuri grave, la femeile care alăptează și la bolnavii cu hemoragii cronice.

O formă particulară de deficit ponderal este cel din cursul *insuficienței hipofizare* (sindromul Sheehan-Simmonds). Pierderea ponderală este progresivă, consecință a inapetenței, bolnavul putînd ajunge să piardă pînă la 20—30 kg. Paniculul adipos dispare din jumătatea superioară a corpului și diminuează mult în cea inferioară, pielea apare cutată, uscată, subțiată, conferind bolnavului aspect de îmbătrînit precoce.

Această formă de deficit ponderal se întîlnește în variate condiții patologice care conduc la leziuni ale adenohipofiziei de tip necrotic, hemoragic, *post-partum*, tumoral, inflamator, posthemoragic. Extinderea procesului patologic (necrotic, hemoragic, inflamator) de la hipofiză la hipotalamus — și anume la nucleii ventromediani și ventrolaterali, cei care țin sub dependența lor senzațiile de foame și de sațietate — conduce la instalarea anorexiei și a deficitului ponderal consecutiv.

Din punct de vedere etiopatogenic, se recunosc următoarele forme:

— Insuficiența hipofizară *post-partum* (sindromul Sheehan), care apare la multipare, după un travaliu prelungit, urmat de hemoragii mari și de prăbușire tensională (colaps). Dintre manifestările clinice de însoțire ale deficitului ponderal, mai frecvent întîlnite sînt : instalarea *post-partum* a amenoreei, agalactia, dispariția părului dependent de sex, anemie marcată. Mecanismul prin care se produce această dramă endocrinometabolică este reprezentat de distrugerea adenohipofizei (în-

Scanned with OKEN Scanner

locuirea structurii glandulare cu țesut de scleroză), ca urmare a leziunilor vasculonecrotice instalate în cursul travaliului laborios, care a evoluat cu hemoragii și tulburări hemodinamice.

— Insuficiența hipofizară tumorală evoluează uneori cu deficit ponderal moderat, iar alteori cu plus ponderal (cînd boala se manifestă clinic prin sindrom adipozogenital).

— Insuficiența hipofizară de origine diferită : inflamatorie, traumatică, hemoragică etc.

Dintre aceste forme etiopatogenice de insuficiență hipofizară, cea *post-partum* poate fi evitată, preîntîmpinată, prin supravegherea și conducerea atentă a nașterii (în special la multipare), combaterea rapidă și eficientă a hemoragiei și a consecințelor sale hemodinamice. În acest fel se împiedică formarea de leziuni vasculonecrotice în hipofiză, care generează alterarea atît de gravă a stării de nutriție (de unde și denumirea de cașexie hipofizară), în sindromul Sheehan.

Scanned with OKEN Scanner

Tipul constituțional

Definită ca totalitatea caracterelor morfofuncționale care determină dezvoltarea psihosomatică a individului, constituția este sub influența a doi factori : ereditatea și condițiile mediului social.

Intuită încă din antichitate, fiecare etapă de dezvoltare a medicinei a avut criterii caracteristice de definire și delimitare a noțiunii de constituție și de încadrare a indivizilor în diferite tipuri constituționale.

Într-adevăr, observația atentă a unei persoane sau a grupelor mari de persoane a condus la ideea existenței unei interrelații bine definite între particularitățile de dezvoltare psihosomatică a individului (factorii sanogenetici) și trăsăturile caracteristice patologice (factorii patogenetici).

Interpretarea conform căreia particularitățile psihosomatice ale unei persoane determină un anumit tip de reactivitate, de răspuns față de factorii din mediu și, în ultimă analiză, o anumită predispoziție morbidă, datează de peste două milenii. Astfel, Hipocrate a pus la baza clasificării tipurilor constituționale umorile organismului care, la vremea aceea, erau considerate : bila galbenă și cea neagră, flegma și sîngele. El a identificat, pe baza acestui criteriu „umoral", patru tipuri constituționale :

— sanguin, la care predomina sîngele ;
— flegmatic, cu predominanța flegmei ;
— coleric, la care predomina bila galbenă ;
— melancolic, cu predominanța bilei negre.

Cu toate că nivelul de cunoștințe medicale din acea vreme era foarte redus, meritul anticilor este de a fi sesizat, pe baza observației atente a persoanelor sănătoase și a celor bolnave, o corelație între tipul constituțional și predispoziția față de diferite boli psihosomatice.

Timp de aproape 19 secole, punctul de vedere hipocratic a dăinuit în patologie, deseori cu exagerări care au avut implicații negative pentru dezvoltarea medicinei.

La începutul acestui secol, au apărut criterii și concepții noi în interpretarea și clasificarea tipurilor constituționale.

Scanned with OKEN Scanner

Îmbogăţirea cunoştinţelor de anatomie şi anatomie patologică a condus la încadrarea indivizilor în raport cu funcţia fundamentală de inserţie a organismului în ambianţă. Pe criteriul dezvoltării somatice, U. Sigaud în 1908 şi G. Viola în 1909, deosebesc patru tipuri : muscular, respirator, digestiv şi cerebral.

Cam în acelaşi timp, Vivenius deosebeşte tot patru tipuri, pe care le denumeşte : conjunctival, muscular, nervos şi epitelial.

Etapa fiziologică a dezvoltării medicinei, care a început în prima decadă a secolului nostru, a contribuit la emiterea de criterii funcţionale în definirea constituţiei. Progresele făcute în cunoaşterea sistemului nervos vegetativ au condus pe Eppinger şi Hess, în 1909, la identificarea a două tipuri constituţionale — simpatic şi parasimpatic — în funcţie de predominanţa uneia dintre cele două componente ale sistemului nervos vegetativ.

— În tipul simpatotonic au fost încadrate persoanele vioaie, emotive, cu reacţii vasculare prompte (la emoţii, frică etc.), cu midriază şi tahicardie, cu tendinţa la hipertonie vasculară, cu greutate apropiată de cea ideală sau chiar inferioară acesteia, cu mobilitate corticală marcată.

— În tipul parasimpatotonic se încadrează persoanele mai puţin vioaie, cu reacţii vasculare mai puţin prompte, cu mioză şi bradicardie, tendinţă la hipotensiune arterială, cu plus ponderal în diferite grade, cu mobilitate corticală mai puţin marcată ; la acestea predomină anabolismul, în contrast cu persoanele simpatotone, la care se constată predominanţa catabolismului.

Începînd din anul 1921, Ernst Kretschmer a emis conceptul, pe care l-a completat ulterior, conform căruia fiecărui tip constituţional îi corespunde un anumit tip de patologie psihiatrică. El deosebeşte două tipuri constituţionale : brevilin (picnic) şi longilin (leptosom) cărora, mai tîrziu, le mai adaugă încă unul, şi anume tipul atletic (fig. 1) ; primelor două le corespunde psihoza maniacodepresivă, iar ultimului schizofrenia ca suferinţă psihică posibilă.

În al treilea deceniu al acestui secol — deceniul de aur al biotipologiei — Bogomoleţ a clasificat tipurile constituţionale după un criteriu nou : starea ţesutului conjunctiv. El deosebeşte astfel patru tipuri : astenic, fibros, păstos şi lipomatos.

Plecînd de la datele antropologice, Bumak propune clasificarea în două tipuri : euriplastic şi stenoplastic.

Pende, în 1922, studiind tipurile constituţionale ajunge la concluzia existenţei a două tipuri : brevilin şi longilin, fiecare cu cîte două variante : stenic şi astenic. El propune chiar fundamentarea unei ştiinţe noi — biotipologia —, care să fie ştiinţa arhitecturii şi ingineriei corpului uman.

Cam în acelaşi timp cu Kretschmer, Sheldon, în S.U.A., ajunge să deosebească 88 de tipuri somatice, clasificarea sa, datorită spiritului extrem de analitic, fiind de domeniul istoriei medicinei. După circa 15 ani de cercetări de somatotipie, Sheldon îşi reconsideră criteriile de clasificare a tipurilor constituţionale şi ia ca punct de plecare gradul de dezvoltare a structurilor somatoviscerale derivate din cele trei foiţe embrionare : endoderm, mezoderm şi ectoderm.

Scanned with OKEN Scanner

Ulterior, Martiny, în 1955, tot pe criterii embriologice, stabilește existența a patru tipuri constituționale, pe care le denumește : endoblastic, mezoblastic, cordoblastic și ectoblastic.

În 1966, E. Eitner extinde implicațiile patologice ale tipologiei lui Kretschmer de la suferințele psihiatrice la cele de ordin general, iden-

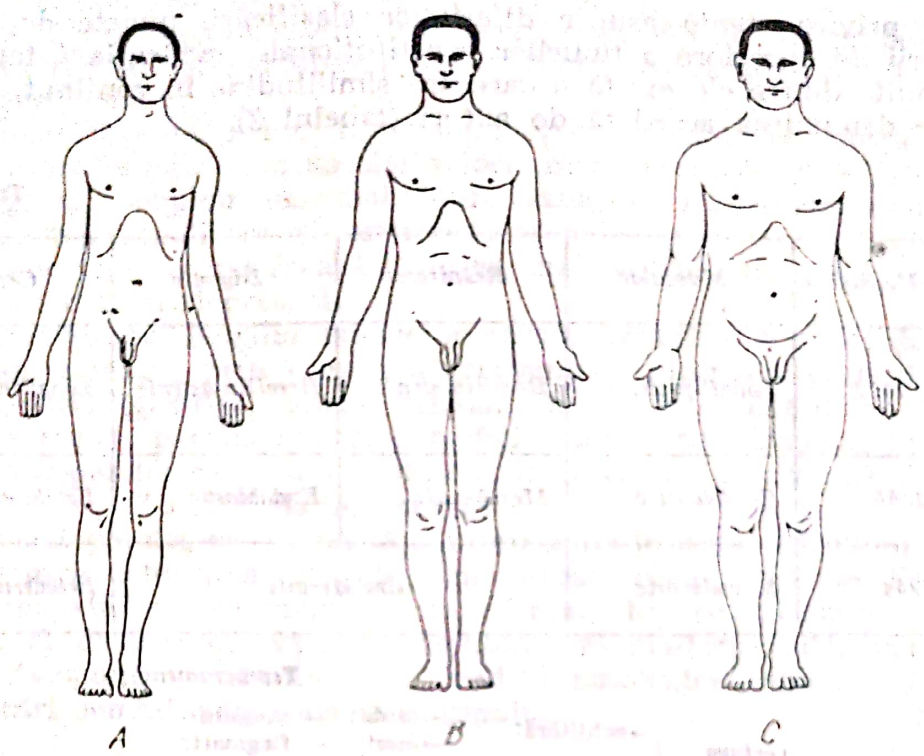


Fig. 1. — Tipuri constituționale.

A. Longilin (raportul înălțime/diametrul biaxilar peste 6). B. Atletic (raportul înălțime /diametrul biaxilar între 5,6 și 6).
C. Brevilin (raportul înălțime/diametrul biaxilar sub 5,6).

tificînd cinci tipuri constituționale : astenic, leptosom, leptosom-atletic, atletic-picnic și picnic.

Un criteriu nou, diferit de cele folosite pînă atunci în clasificarea tipurilor constituționale, îl folosește Pavlov, și anume tipul activității nervoase superioare. Astfel, el deosebește două categorii, și anume : tip slab și tare, acesta din urmă fiind de două feluri — echilibrat și neechilibrat ; cel echilibrat este împărțit în alte două categorii : mobil și inert. În clasificarea sa, Pavlov ia ca elemente de bază intensitatea, mobilitatea și echilibrul dintre procesele fundamentale corticale de excitație și inhibiție.

În etapa dezvoltării cercetărilor endocrinologice, au apărut puncte de vedere noi, care pun la baza clasificării tipurilor constituționale factorii hormonali. Dealtfel, Parhon a intuit încă de la începutul secolului acest punct de vedere, fiind considerat părintele acestui concept. El consideră că la baza dezvoltării psihosomatice a individului stă echilibrul funcțional dintre diferitele glande cu secreție internă, predominanța

Scanned with OKEN Scanner

Ulterior, Martiny, în 1955, tot pe criterii embriologice, stabileşte existenţa a patru tipuri constituţionale, pe care le denumeşte : endoblastic, mezoblastic, cordoblastic şi ectoblastic.

În 1966, E. Eitner extinde implicaţiile patologice ale tipologiei lui Kretschmer de la suferinţele psihiatrice la cele de ordin general, iden-

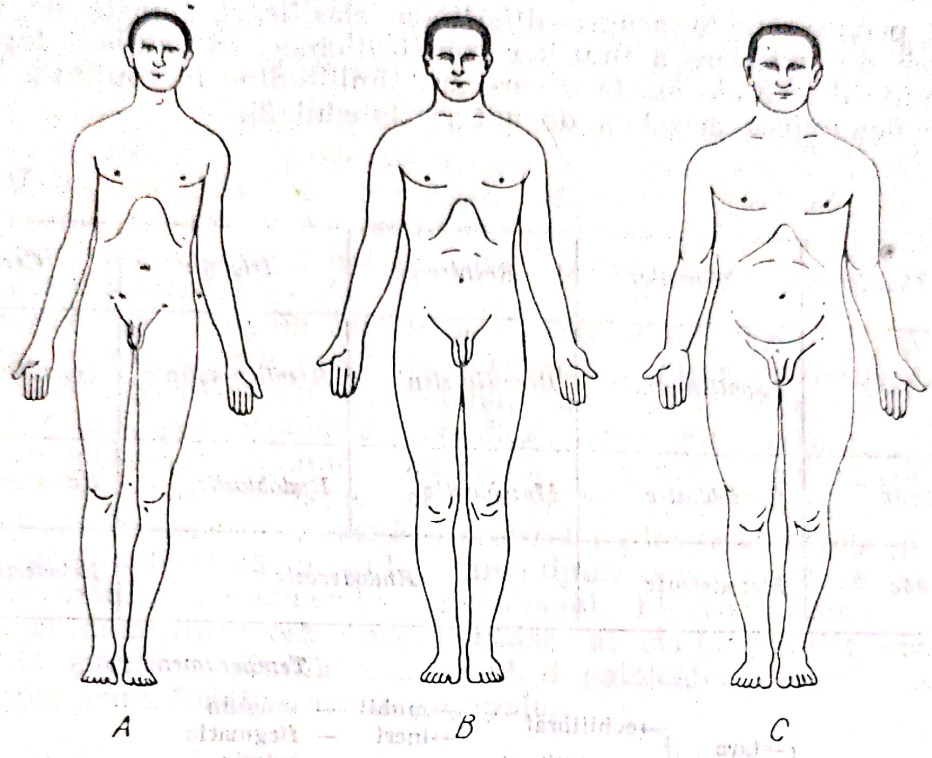


Fig. 1. — Tipuri constituţionale.

A. Longilin (raportul înălţime/diametrul biaxilar peste 6). B. Atletic (raportul înălţime /diametrul biaxilar între 5,6 şi 6).
C. Brevilin (raportul înălţime/diametrul biaxilar sub 5,6).

tificînd cinci tipuri constituţionale : astenic, leptosom, leptosom-atletic, atletic-picnic şi picnic.

Un criteriu nou, diferit de cele folosite pînă atunci în clasificarea tipurilor constituţionale, îl foloseşte Pavlov, şi anume tipul activităţii nervoase superioare. Astfel, el deosebeşte două categorii, şi anume : tip slab şi tare, acesta din urmă fiind de două feluri — echilibrat şi neechilibrat ; cel echilibrat este împărţit în alte două categorii : mobil şi inert. În clasificarea sa, Pavlov ia ca elemente de bază intensitatea, mobilitatea şi echilibrul dintre procesele fundamentale corticale de excitaţie şi inhibiţie.

În etapa dezvoltării cercetărilor endocrinologice, au apărut puncte de vedere noi, care pun la baza clasificării tipurilor constituţionale factorii hormonali. Dealtfel, Parhon a intuit încă de la începutul secolului acest punct de vedere, fiind considerat părintele acestui concept. El consideră că la baza dezvoltării psihosomatice a individului stă echilibrul funcţional dintre diferitele glande cu secreţie internă, predominanţa

uneia sau alteia imprimînd individului anumite caracteristici somato-psihice.

Astfel, în funcție de tipul activității endocrine — în exces sau deficitară — se deosebesc tipuri constituționale hipo- (tiroidian, hipofizar, corticosuprarenalian, gonadal, paratiroidian) sau hiper- (tiroidian, ... etc.).

O privire atentă asupra diferitelor clasificări, puncte de vedere și criterii de apreciere a tipurilor constituționale, evidențiază faptul că între multe dintre ele există o oarecare similitudine în conținut, indiferent de denumirea acordată de autori (tabelul 2).

Tabelul 2

G. Viola, U. Sigand	*Muscular*	*Respirator*	*Digestiv*	*Cerebral*
N. Pende, 1922	*Longilin-stenic*	*Brevilin-stenic*	*Brevilin-astenic*	*Longilin-astenic*
Martiny, 1955	*Cordoblastic*	*Mezoblastic*	*Endoblastic*	*Ectoblastic*
Sheldon, 1954	*Mezodermic*	*Endodermic*		*Ectodermic*

Tip de sistem nervos → tare / → slab → echilibrat / → neechilibrat → *Temperament* → mobil / → inert — sanguin / flegmatic / coleric / melancolic

Analiza concepțiilor care au stat la baza definirii tipurilor constituționale evidențiază eforturile depuse de omenire (nu numai de medici ; Dürer, deși nu era medic, a imortalizat pe pînză acum 470 de ani cele patru temperamente) în vederea sesizării generalului din multitudinea de aspecte particulare, individuale. Pe măsura îmbogățirii cunoștințelor noastre, criteriile folosite în clasificare sînt mai aproape de realitatea obiectivă ; pînă în prezent însă, nici una dintre clasificările propuse nu este suficientă în toate cazurile. În anumite situații, criteriul visceral poate defini mai bine tipul constituțional ; în altele, valoarea principală revine criteriului endocrin sau tipului activității nervoase superioare.

În ceea ce privește valoarea diagnostică a tipului constituțional, aceasta este orientativă, permițînd îndreptarea explorărilor paraclinice într-un anumit sens, în vederea evidențierii modificărilor somatice, neuropsihice, endocrine etc., care au generat biotipul respectiv.

Studii sistematice, efectuate pe un număr mare de persoane, au evidențiat incidențe crescute ale unor afecțiuni la persoane aparținînd anumitor tipuri constituționale. Ne vom referi la cele trei somatotipuri — care se situează în afara tipului mediu —, care sînt mai frecvent

Scanned with OKEN Scanner

recunoscute, şi cu care se operează mai des în practică : brevilin, longilin şi atletic.

Clasificarea în brevilini, longilini şi atletici a indivizilor se face în funcţie de raportul între înălţime şi diametrul biaxilar, care la brevilini este sub 5,5, la atletici de 5,5—6, iar la longilini peste 6.

— Tipul brevilin (picnic) este caracterizat prin valori reduse ale înălţimii şi predominanţa dimensiunilor transversale, ceea ce face ca aceste persoane să apară îndesate, voinice.

— Tipul longilin astenic (leptosom) este definit de predominanţa liniilor longitudinale, indiferent de înălţime, astfel încît aceşti indivizi par deşiraţi, slabi.

Somatotipului picnic îi corespunde o incidenţă crescută a : obezităţii, aterosclerozei — în special a localizării coronariene —, litiazei biliare, gutei, poliglobuliei, diabetului zaharat, hiperlipoproteinemiilor, hiperfuncţiei hipofizare şi corticosuprarenale ; pe plan psihopatologic, persoanele care se încadrează în acest tip constituţional sînt predispuse la psihoză maniacodepresivă.

Somatotipul longilin astenic se caracterizează, din punct de vedere patologic somatic, prin creşterea frecvenţei : ulcerului gastroduodenal, visceroptozei (gastrică, colică, renală), insuficienţei endocrine (corticosuprarenaliană, paratiroidiană, gonadică), hiperinsulinismului, hipertiroidiei. Psihopatologic, tipului leptosom îi corespunde schizofrenia.

Dar, în afara corelaţiei cauzale de tip constituţional — tulburări psihosomatopatologice —, există şi interrelaţia inversă : afecţiuni somatopsihice care determină anumite somatotipuri constituţionale. Este cazul endocrinopatiilor (acromegalia, mixedemul, hipercorticismul glucocorticoid), al distrofiilor osteocartilaginoase, al malformaţiilor congenitale şi encefalopatiilor infantile etc., condiţii patologice capabile să inducă modificări semnificative ale morfotipului.

Scanned with OKEN Scanner

Temperatura

Una dintre principalele constante ale homeostaziei organismului uman — temperatura corpului — reprezintă criteriul de clasificare a animalelor în poikilo- şi homeoterme. Într-adevăr, poikilotermele (numite impropriu animale cu sînge rece, mai corectă fiind denumirea de animale cu temperatura sîngelui variabilă) au temperatura dependentă de cea a mediului, în timp ce homeotermele — păsările şi mamiferele — îşi păstrează constantă temperatura corpului, indiferent de aceea a mediului.

Reglarea homeotermiei se face la niveluri diferite pentru fiecare specie : la om la 37°, la cîine 38°, iar la păsări la 41—42°.

Animalele care hibernează (liliacul, ursul, hamsterul, marmota) îşi adaptează iarna termoreglarea pentru valori mai scăzute cu 5—10° ; ele se situează la limita dintre homeo- şi poikiloterme.

Temperatura corpului variază în funcţie de segmentul de corp analizat, de ritmul circadian şi de cel hormonal.

Cercetarea rectală a temperaturii la om evidenţiază valori de 37°, temperatură ce rămîne constantă, indiferent de cea a mediului ambiant. Temperatura pielii este, la nivel axilar, de 36,5—36,8°, în timp ce la extremităţi ea ajunge la 33°. Dacă, în condiţii de neutralitate termică (situată între 26 şi 30°), organismul fiind dezbrăcat, diferenţa între temperatura centrală şi cea periferică este de 4°, în condiţiile temperaturii scăzute a mediului, diferenţa poate ajunge la 9°.

Temperatura cutanată nu este uniformă ; ea variază în limite foarte largi, de la o zonă la alta, existînd diferenţe de pînă la 2° între regiuni sau puncte simetrice. La membrul superior, valorile termice scad progresiv de la axilă (36,5—36,8° spre braţ, antebraţ şi degete, ajungînd să fie, la vîrful policelui, 35° ; la degete, temperatura scade de la index spre degetul mic cu 0,4°.

La membrul inferior, scade de la regiunea inghinală, unde sînt 36°, spre gambă, picior şi degete, ajungînd la 33—32° (uneori putîndu-se constata chiar şi 28°). Diferenţa de temperatură între degetele picioarelor este de 0,5°, ea scăzînd de la baza unghiei halucelui la degetul mic.

Scanned with OKEN Scanner

Pielea toracelui și a feței are cu 0,8—1° mai mult decît pielea brațelor.

Diferențe de temperatură mai mari de 2° între degete sugerează existența unei tulburări circulatorii locale.

Ritmul circadian al temperaturii corpului se caracterizează prin valori scăzute în ultimele ore ale nopții și începutul dimineții (la orele

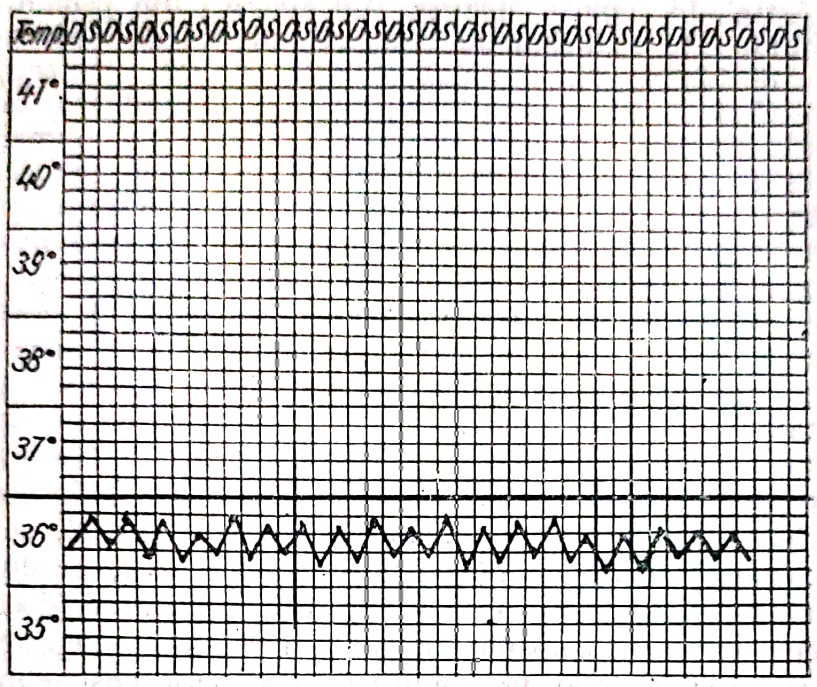


Fig. 2. — Curbă termică normală.

4—6 dimineața temperatura rectală este de 36,4°) și crescute spre seară, în jurul orei 18, cînd se poate constata pînă la 37,4° (fig. 2). Diferența de 1° între temperatura matinală și cea vesperală se reduce pe măsura avansării în vîrstă, ajungînd la 0,5° după vîrsta de 50 de ani. Acest ritm termic circadian este caracteristic persoanelor cu activitate diurnă; schimbarea ritmului de activitate (ture de noapte) conduce în cîteva săptămîni la însușirea unui nou ritm, inversat în raport cu cel inițial. La persoanele la care modificarea ritmului de activitate este frecventă (schimbarea săptămînală sau mai des a turelor — 12 ore de activitate și 24 de ore de repaus—) nu se mai menține această diferență constantă, variațiile circadiene ale temperaturii fiind dereglate.

La femei există în plus un ritm cu periodicitate lunară a temperaturii, legat de ritmul secreției hormonilor sexuali. Astfel, la jumătatea ciclului menstrual, corespunzător pontei ovulare, temperatura marchează creșteri medii de 0,5° (cu maximum pînă la 1°), care se mențin pînă la apariția menstruației, ca urmare a secreției crescute de progesteron. Terminarea menstruației marchează revenirea la normal a temperaturii, care își reia ciclul lunar. Dealtfel, una dintre modalitățile de a localiza în timp ovulația, de a stabili data cînd se produce ponta ovulară, este cercetarea temperaturii rectale zilnic, timp de o lună (sau chiar mai

Scanned with OKEN Scanner

multe), pentru a sesiza virajul termic corespunzător terminării fazei foliculinice și începerii celei progesteronice a ciclului menstrual.

În ultimă analiză, temperatura corpului reprezintă rezultanta procesului de termogeneză (realizată prin procese chimice) și termoliză (produsă prin procese fizice).

Producerea de căldură se realizează de către organele interne, musculatura striată și piele în proporții diferite în repaus și în timpul efortului. Astfel, în repaus, aproape trei sferturi din producția calorică a organismului este realizată de organele interne (ficatul, care asigură mai mult de 20% din totalul caloric, inima, rinichii, creierul) și circa un sfert de către mușchi și piele. În timpul eforturilor fizice, raportul se schimbă, organelor interne revenindu-le numai 20% din total, iar restul fiind asigurat de mușchi (70%) și piele (circa 10%). Prin jocul mecanismelor care conferă cantitatea de căldură necesară organismului, se asigură menținerea constantă a temperaturii centrale.

Temperatura periferică variază mult în funcție de cea a mediului înconjurător. Cînd temperatura ambiantă este crescută, crește și temperatura pielii, prin aceasta realizîndu-se pierdere mai mare de căldură la nivel tegumentar. La temperaturi mari, numai vasodilatația și pierderea de căldură nu mai pot face față și intervin și mecanismele de termogeneză. Astfel se produce creșterea producției de căldură, cu vasodilatație, creșterea debitului circulator, tahicardie, polipnee-tahipnee. Prin intrarea în funcție a mecanismului de termogeneză, se realizează creșterea consumului de energie cu mult superioară producției sale ; astfel, în cazul creșterii temperaturii centrale cu un grad (deci cu a 37-a parte din cea normală), consumul de oxigen crește cu 20% (cu a cincea parte din valoarea inițială). În condiții de frig, vasoconstricția periferică ce se instalează contribuie la scăderea pierderilor de căldură de către organism. Cînd temperatura ambiantă este mult scăzută, reducerea pierderilor prin vasoconstricție periferică nu mai este suficientă să asigure homeostazia termică ; în aceste condiții, intervine și creșterea producției de căldură (prin activitate musculară, frison).

Pierderea de căldură se realizează prin mecanism fizic, organismul recurgînd la patru modalități :

— conducția : încălzirea obiectelor cu care corpul vine în contact. Această modalitate de termoliză a pierdut mult în importanță la om, îmbrăcămintea avînd darul să reducă foarte mult pierderea de căldură pe această cale (circa 10%) ;

— convecția : încălzirea fluidelor (aer, apă) din jurul corpului, mecanism prin care se pierde circa o treime din căldura organismului ;

— iradierea căldurii conduce la pierderi de jumătate (cînd individul este îmbrăcat) și mai mult (cînd este dezbrăcat) din totalul pierderilor calorice ale organismului.

Iradierea de căldură nu este influențată de culoarea pielii, în timp ce absorbția căldurii variază în raport cu aceasta : astfel, cu cît tegumentele conțin mai mult pigment melanic cu atît cantitatea de căldură absorbită este mai mică. Este cazul persoanelor cu pielea de culoare

Scanned with OKEN Scanner

neagră, care absorb din mediu cu circa o treime mai puțină căldură decît cele cu pielea albă ;

— evaporarea apei conduce la pierderea unui sfert din totalul cheltuielilor calorice prin *„perspiratio insensibilis"* (pierderile cutanate de apă în afara transpirației) și prin vaporii de apă din aerul expirat. Prin fiecare din aceste două căi se pierd cîte 500 ml apă, în total aproximativ un litru, care pentru evaporare necesită 600 de calorii în condiții anormale de temperatură și de activitate fizică.

Prin cele patru mecanisme fizice se pierd astfel 2 500—2 800 calorii/24 de ore.

Reglarea pierderilor de căldură se face în funcție de factori fizici (temperatura și umiditatea aerului, curenții de aer și temperatura corpurilor din jur) și biologici (secreția sudorală, bogăția stratului izolator de grăsime, irigația pielii). Acest ultim parametru intervine în mare măsură în dimensionarea pierderilor calorice, mai ales la extremități.

În mod normal, debitul sanguin cutanat este evaluat la 2 ml/minut/100 g țesut, el putînd crește la 100—120 ml/minut (în condițiile temperaturilor înalte) sau scădea la 0,2 ml/minut/100 g țesut la temperaturi foarte scăzute ; aceasta înseamnă o elasticitate funcțională foarte mare a circulației cutanate, care poate ajunge de la 1 pînă la 500. Dacă avem în vedere și debitul plexurilor venoase cutanate, care poate reprezenta o treime din debitul cardiac, atunci ne apare la adevăratele sale dimensiuni rolul circulației cutanate în reglarea homeostaziei termice a organismului uman. Dealtfel, circa 80—85% din circulația sanguină cutanată asigură termoreglarea și numai 15% nutriția.

Reglarea nervoasă a procesului termic este realizată de centrii termoreglării, situați în hipotalamus. În partea posterioară a acestei structuri nervos-centrale se află centrul termogenetic. În condițiile expunerii la frig, el determină creșterea producției de căldură și reduce termoliza prin vasoconstricție periferică. El mai declanșează mecanismele somatice de termogeneză : piloerecția, creșterea tonusului muscular, tremurături musculare, frison.

În partea anterioară a hipotalamusului, în aria preoptică, se află situat centrul antitermic sau termolitic, a cărui activitate este de reglare a reacțiilor organismului la creșterea temperaturii ambiante ; el își exercită acțiunea asupra centrului termogenetic, a cărei activitate o inhibă. Din jocul funcțional al acestor doi centri se realizează controlul nervos central al termoreglării.

În condiții patologice, temperatura poate crește, ca urmare a reglării centrilor termoreglatori la nivel superior de activitate. Produsă prin deshidratarea hipotalamusului, prin acțiune iritativ-toxică, prin factori infecțioși sau piretogeni asupra zonei dinamogene a hipotalamusului posterior, **ascensiunea termică** (hipertermia) se însoțește de cele mai multe ori de modificări vasomotorii (vasodilatație tegumentară), hipersecreție sudorală, senzație de căldură, dureri musculare, articulare, cefalee, hiperestezie cutanată, oligurie — tablou clinic denumit sindrom febril. Punerea semnului egalității între ascensiunea termică (hipertermie) și sindromul febril este greșită.

Scanned with OKEN Scanner

Factorii care pot induce ascensiune termică mai frecvent întîlniți în activitatea practică sînt : boli infecțioase (bacteriene, virotice) sau parazitare, boli reumatismale și de colagen (reumatismul articular acut, poliartrita reumatoidă, lupusul eritematos diseminat, dermatomiozita), hemoragiile mari (digestive, hematoame), boli endocrine (corticosupra-

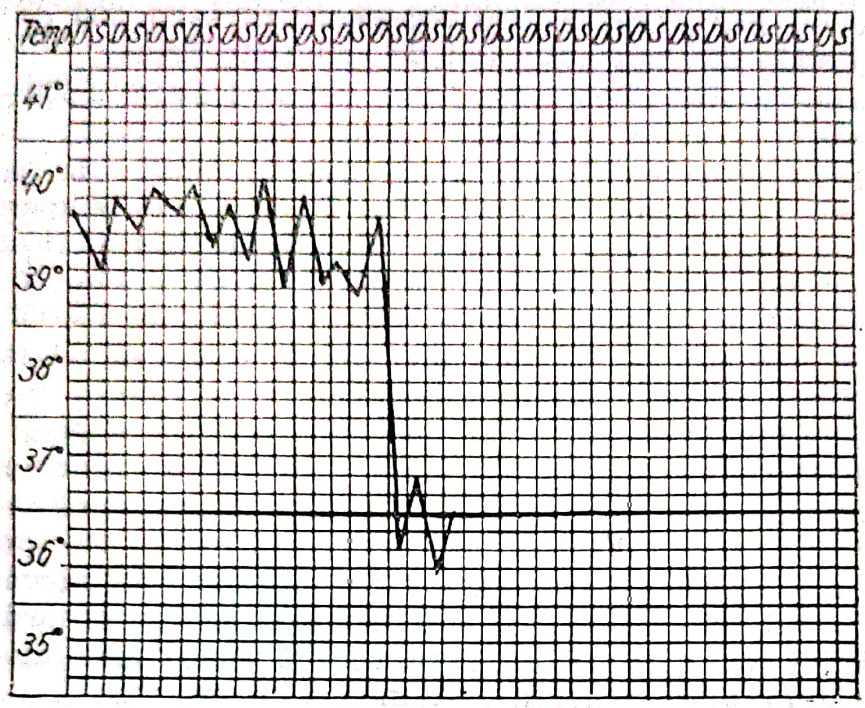


Fig. 3. — Febră continuă.

renale, hipofizare), afecțiuni maligne (viscerale, hemopatii), boli metabolice. Se întîlnesc și ascensiuni termice care apar ca efecte secundare ale diferitelor medicamente sau produse prin mecanism central-nervos , aceste două ultime eventualități trebuie luate în vedere numai după îndepărtarea posibilităților anterioare, pentru ca nu cumva să greșim în dauna bolnavului, interpretînd drept funcțională sau medicamentoasă o ascensiune termică de origine gravă.

Ascensiunea termică pînă la 37,5—38° este definită ca subfebrilitate, iar valorile care depășesc 38° sînt încadrate în termenul de febrilitate.

Creșterea temperaturii corpului — *stadium incrementi* — se poate face lent, progresiv sau, dimpotrivă, brusc ; această din urmă eventualitate se întîlnește în cazul frisonului, care prin termogeneza musculară pe care o produce determină creșterea bruscă a temperaturii. Este cazul pneumoniei bacteriene, care debutează deseori cu frison, urmat la scurt timp de ascensionare termică bruscă.

În perioada de stare — *stadium fastigium* — curba termică poate avea aspect :

— continuu, cu variații mai mici de un grad ; situația se întîlnește în boli infecțioase ca pneumonia bacteriană, erizipel, febra tifoidă (fig. 3);

Scanned with OKEN Scanner

— intermitent, cu oscilații foarte mari, pînă chiar la afebrilitate pentru 1—3—5 zile. Este întîlnită în infecțiile urinare și biliare, septi-

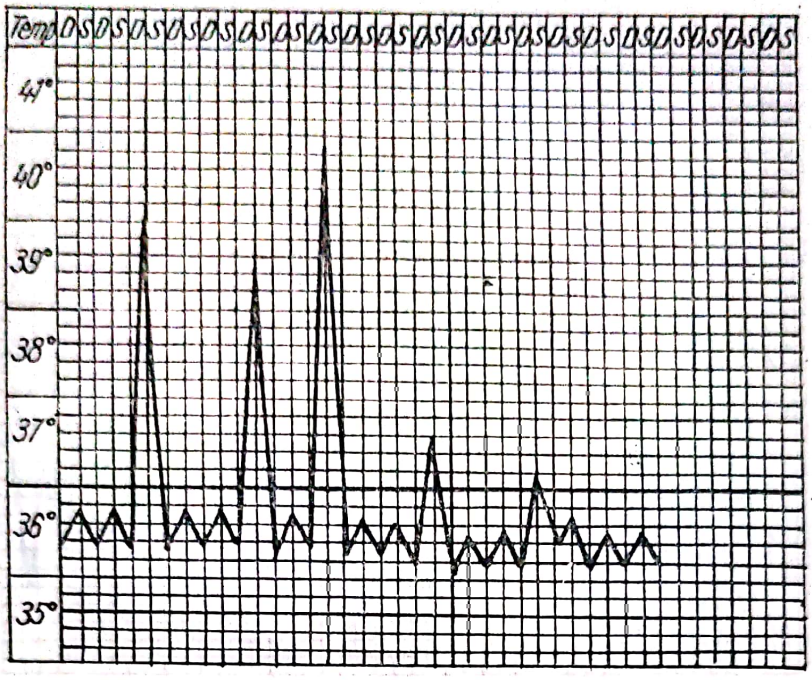


Fig. 4. — Febră intermitentă.

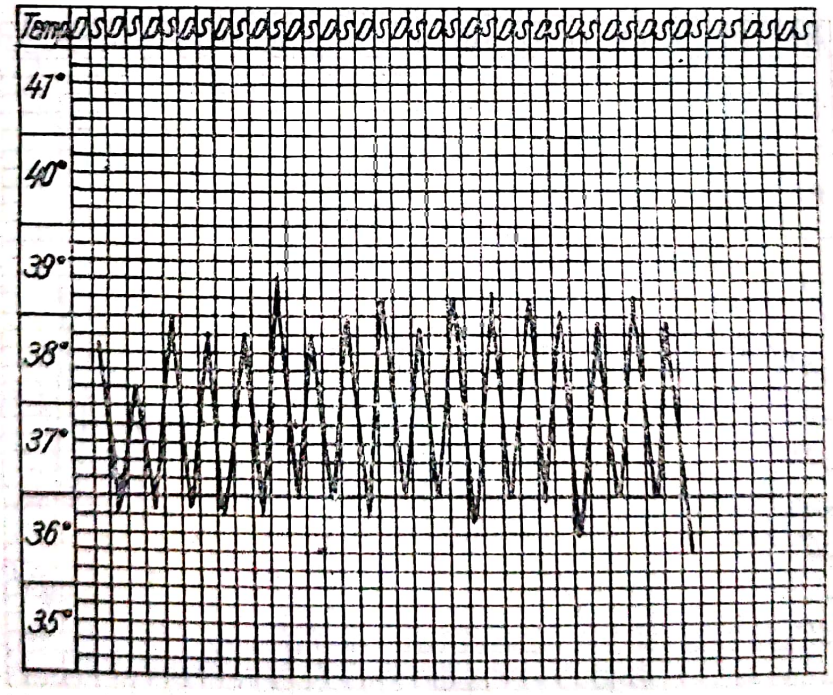


Fig. 5. — Febră remitentă.

cemii, neoplasme cu localizare digestivă (hepatică, colică dreaptă). malarie (terță cu *Plasmodium falciparum* sau cuartă cu *Plasmodium malariae)* (fig. 4) ;

Scanned with OKEN Scanner

— remitent, cu variaţii care depăşesc un grad, fără ca limita inferioară să scadă sub 37°. Acest tip de ascensiune termică este caracte-

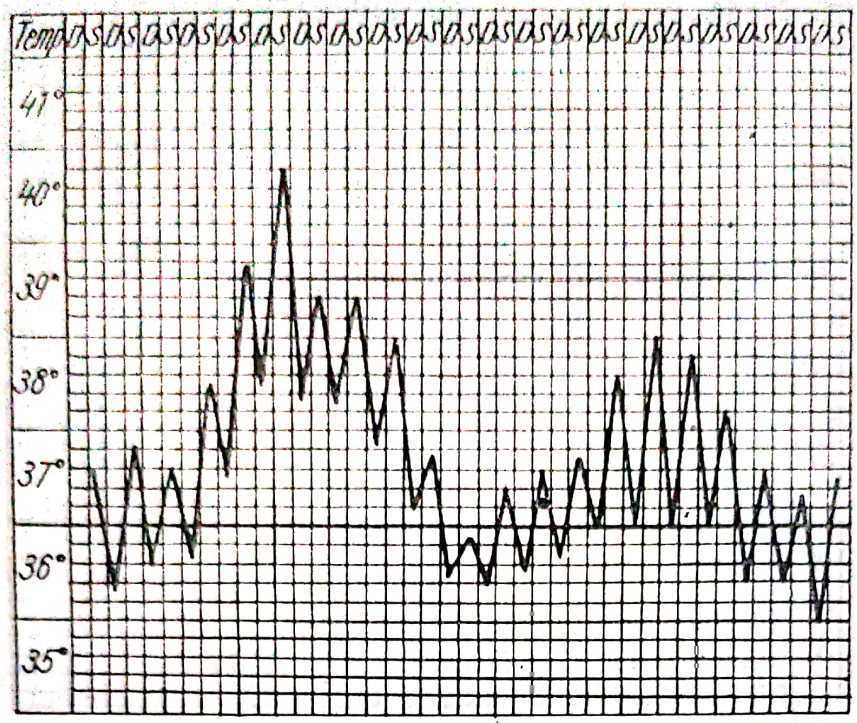


Fig. 6. — Febră ondulantă.

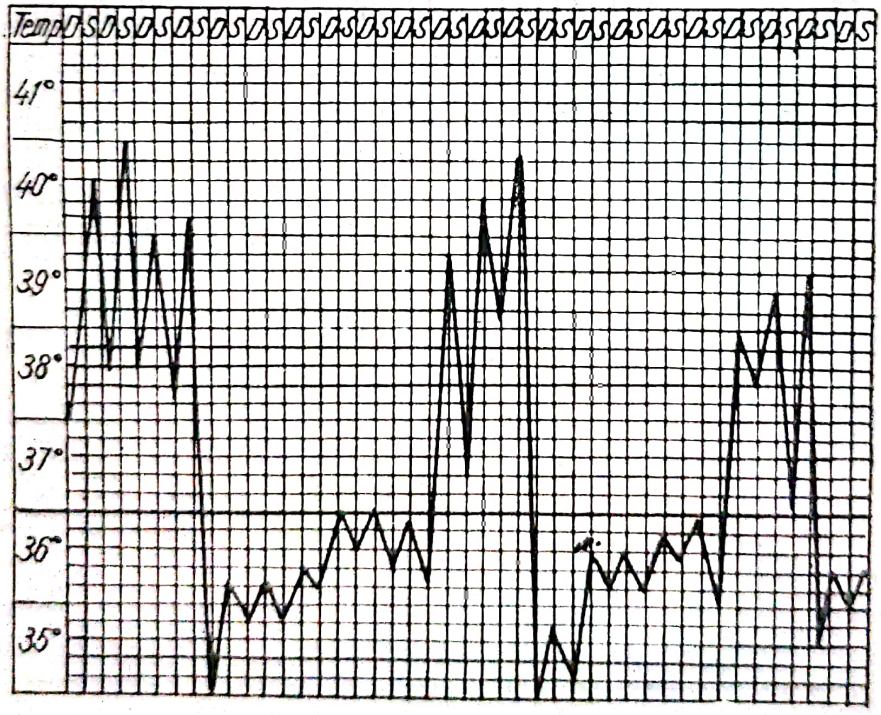


Fig. 7. — Febră recurentă.

ristică proceselor supurative localizate (abcese, flegmoane, colecţii purulente subhepatice), bronhopneumoniei, tuberculozei şi majorităţii cazurilor de septicemie (fig. 5) ;

Scanned with OKEN Scanner

— ondulant, cînd — urmărită pe o durată mai lungă de timp — curba termică descrie ondulații hipertermice periodice, alternînd cu pe-

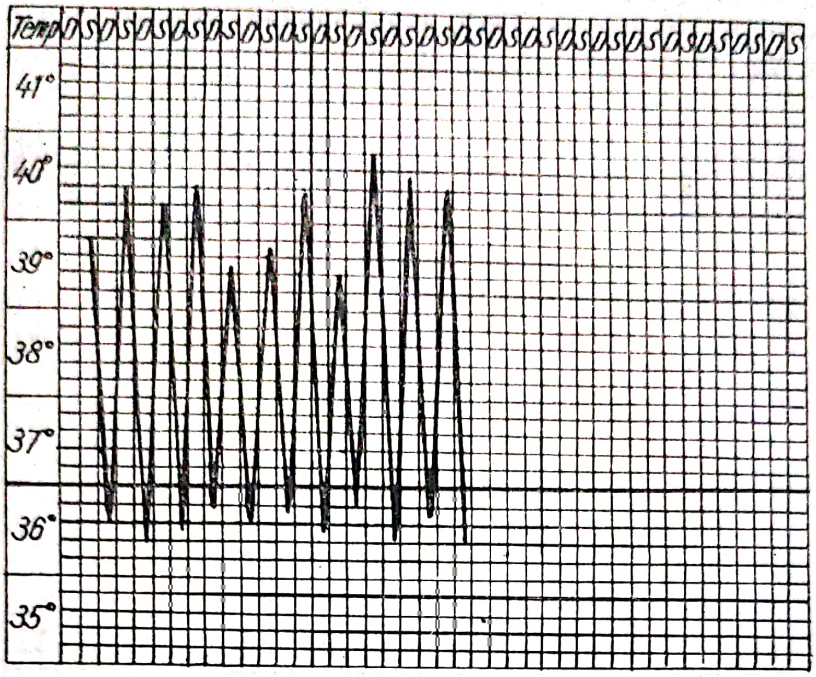


Fig. 8. — Febră hectică.

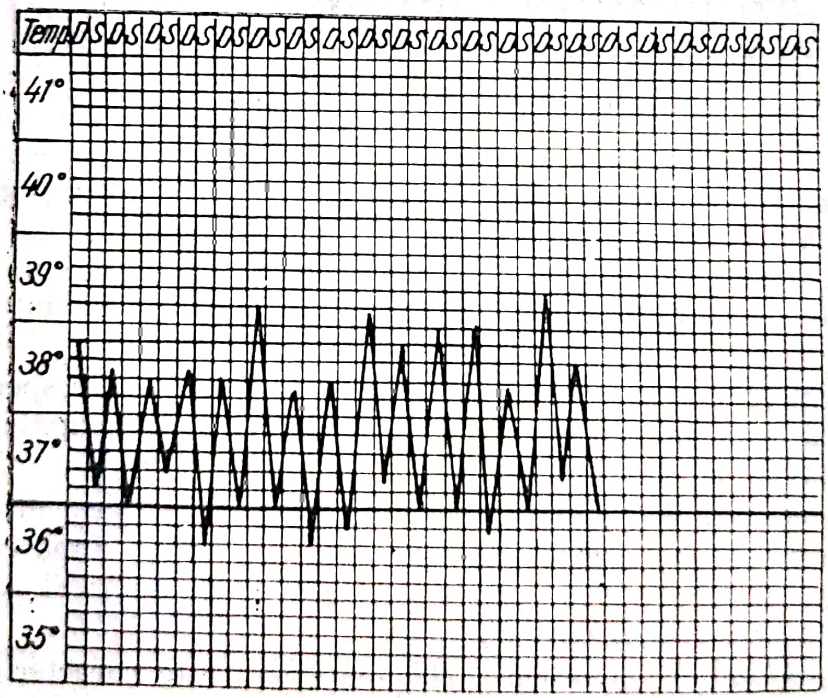


Fig. 9. — Febră de tip invers.

rioade de subfebrilitate (niciodată de afebrilitate). Curba termică de tip ondulant este caracteristică limfogranulomatozei maligne Hodgkin, brucelozei, endocarditei bacteriene subacute (fig. 6) ;

— recurent, perioadele de ascensiune termică alternînd cu perioade de afebrilitate (asemănătoare cu precedenta însă episoadele de ascensiune termică sînt separate între ele de cîteva zile de afebrilitate). Se întîlneşte în febra recurentă, tipul curbei termice intrînd în denumirea bolii (fig. 7) ;

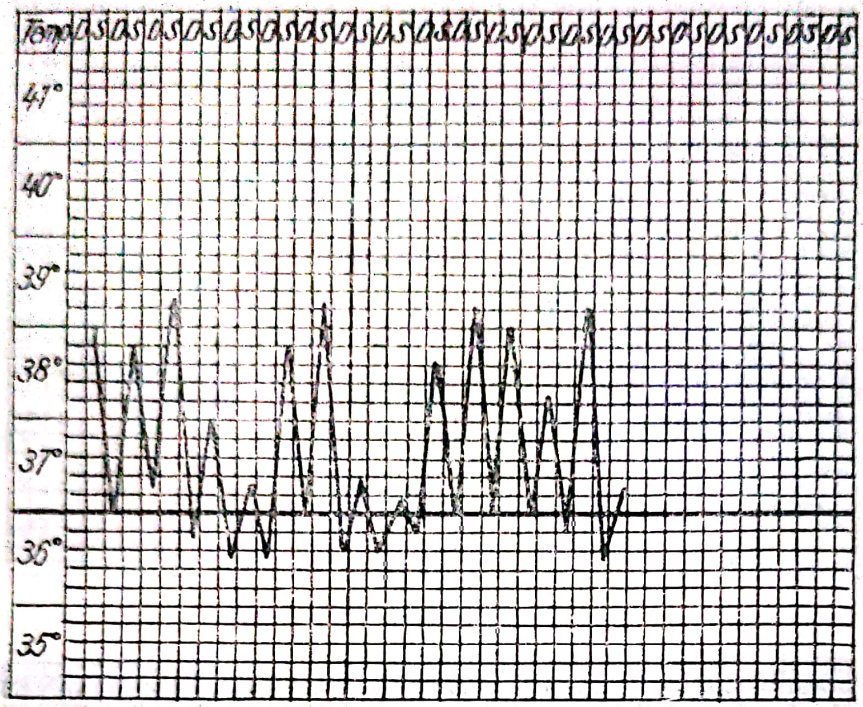


Fig. 10. — Febră neregulată.

— hectic, variaţiile zilnice sînt mari, depăşind un grad (chiar 2—4—5°). Astăzi, acest tip de curbă se întîlneşte mai rar, în tuberculoza pulmonară ajunsă la excavare, în septicemiile avansate, boli care datorită terapiei corespunzătoare se opresc în evoluţie înainte de acest stadiu (fig. 8) ;

— invers, cu inversarea vîrfurilor matinale şi vesperale (seara temperatura este mai mică decît dimineaţa). Este apanajul formelor cavitare severe de tuberculoză pulmonară (fig. 9) ;

— în cocoaşă de cămilă, ascensiunea termică se face în două faze : creşterea iniţială este urmată de revenirea la normal, după care temperatura creşte în continuare pînă la valoarea maximă. Acest tip de curbă este întîlnită în cursul virozelor ;

— neregulat, lipsa oricărei sistematizări ; este caracteristică septicemiilor, supuraţiilor (închise sau deschise) (fig. 10).

În patologia generală se întîlnesc şi situaţii inverse, cînd temperatura corpului scade sub valorile normale ; se consideră **hipotermie** scăderea sub 36° a temperaturii axilare. Ea se constată în toate condiţiile patologice care evoluează cu scăderea metabolismului bazal (in-

Scanned with OKEN Scanner

suficienţă hepatică, insuficienţă tiroidiană, stări de inaniţie prelungite), în cursul comelor (în afara celor septice şi a celor neurologice,

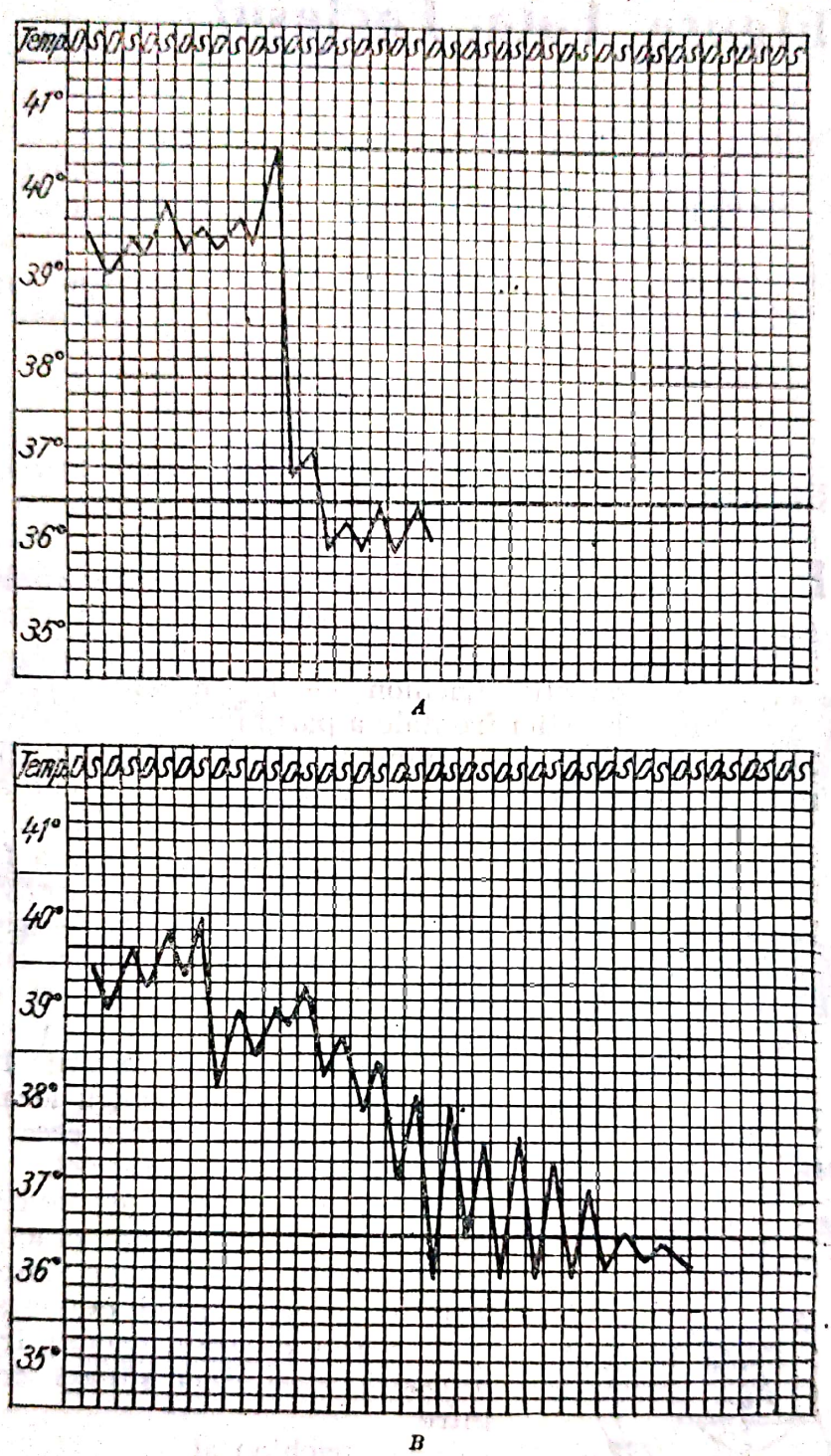


Fig. 11. — Modalităţi de revenire la normal a temperaturii.
A — In criză ; B — In liză.

care pot evolua cu hipotermie produsă prin mecanism central-nervos), în perioada imediat următoare stărilor hipertermice (pneumonie bacteriană, septicemii etc.).

Scanned with OKEN Scanner

Figura. Fața. Faciesul

Figura

Figura reprezintă partea anterioară a extremității cefalice, situată inferior de porțiunea acoperită cu păr a pielii capului. Este delimitată :

— superior, de punctul trichion — reper situat la intersecția liniei mediane cu linia inserției frontale a părului ;

— inferior, de gnathion — punctul situat la locul de întîlnire a liniei mediane cu punctul cel mai decliv al mentonului (situat la marginea inferioară a mandibulei) (fig. 12).

Dacă limita inferioară a figurii este fixă în decursul evoluției individului, în schimb, limita superioară — trichionul — este schimbătoare, în raport cu vîrsta la care se instalează calvitia și cu ritmul evoluției acesteia.

Importanța delimitării figurii are valoare atît clinică, pentru localizarea aspectelor patologice de la acest nivel, cît, mai ales, fotoantropometrică.

Atît din motive de ordin didactic, precum și din necesități practice, figura este împărțită în trei etaje : superior, mijlociu și inferior, fiind delimitate astfel :

Etajul superior, frontal, fruntea propriu-zisă, este zona situată craniocaudal între :

— trichion și

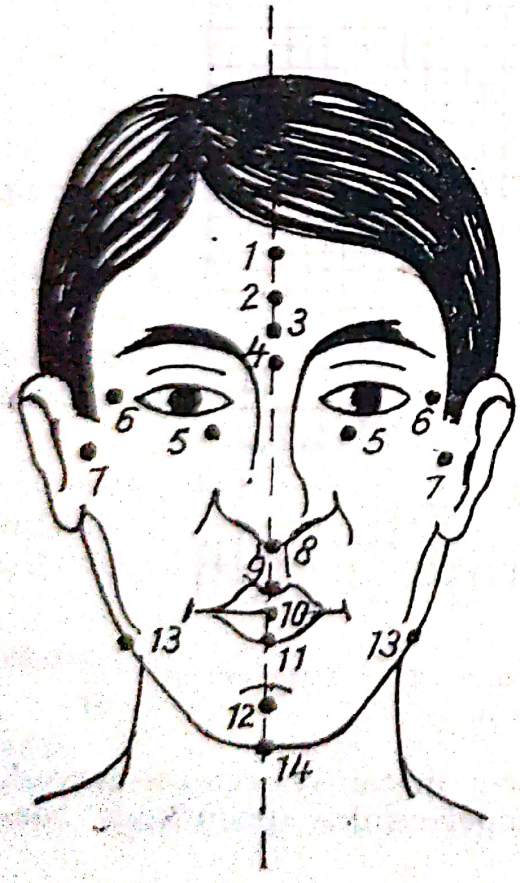


Fig. 12. — Punctele clinico-antropometrice ale figurii :
1 = trichion ; 2 = glabela ; 3 = ofrion ; 4 = nasion ; 5 = orbitale ; 6 = frontotemporale ; 7 = zigion ; 8 = spina nazală anterioară ; 9 = labial superior ; 10 = stomion ; 11 = labial inferior ; 12 = pogonion ; 13 = gonion ; 14 = gnathion.

— ofrion, punctul situat la intersecţia liniei mediane cu linia care uneşte punctele situate cel mai sus ale arcadelor orbitale
şi transversal între punctele frontotemporale drept şi stîng.

Etajul mijlociu, delimitat :

— superior, de ofrion ;

— inferior, de punctul subnazal (intersecţia liniei mediane cu spina nazală anterioară) şi

— lateral, de punctele zigion (extremitatea laterală a arcadelor zigomatice).

Etajul inferior, situat craniocaudal între punctele subnazal şi gnathion, iar lateral între cele două gonioane (fig. 13, 14).

*

În general există raport de egalitate între cele trei etaje ale figurii (1 : 1 : 1), cu corectivul că în aprecierea limitei superioare se ia în discuţie punctul trichion, la vîrsta la care nu s-a instalat calviţia. Dacă etajul superior poate creşte foarte mult, fiind variabil de la o persoană

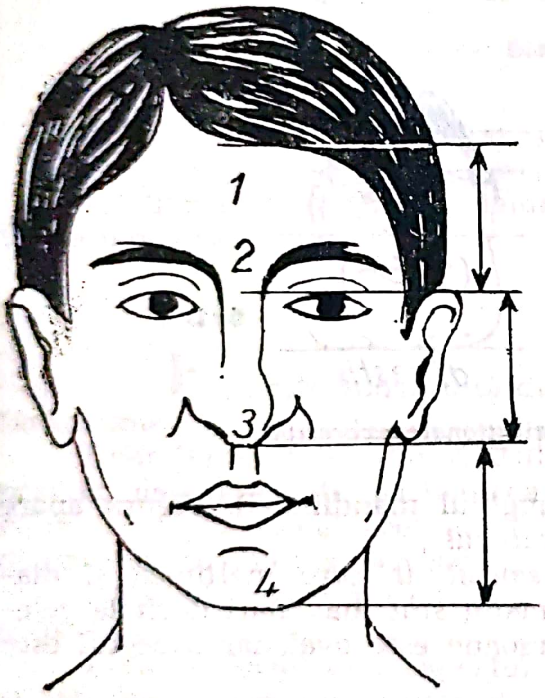


Fig. 13. — Etajele figurii.

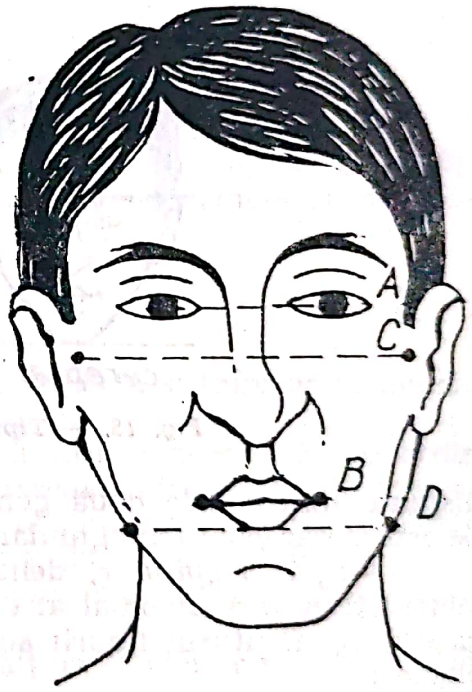


Fig. 14. — Diametrele transversale ale figurii, utile în practica medicală.
A — Diametrul bipupilar (distanţa pupilară) ; B — Diametrul bicomisural ; C — Diametrul bizigomatic ; D — Diametrul bigonial.

la alta, în schimb, etajele mijlociu şi inferior sînt sensibil egale dimensional (cu abateri maxime de 1 cm în plus sau în minus). Raportul între acestea două are mare importanţă în stomatologie, deoarece se poate

Scanned with OKEN Scanner

perturba prin modificarea înălţimii etajului inferior (cel mijlociu numai rareori se modifică din cauze dentomaxilare). Astfel, creşterea înălţimii etajului inferior se întîlneşte în macrognatismul mandibular, iar scăderea sa în micrognatismul mandibular şi la persoanele edentate total.

În funcţie de raportul dintre înălţimea diferitelor etaje ale figurii şi de diametrul transvers bigonial, se descriu patru tipuri de figură, denumite şi *tipuri constituţionale expresive :*

— *tipul cerebral,* în care predomină etajul superior (cu corectivul privitor la punctul trichion), iar diametrul transvers este mai mare decît

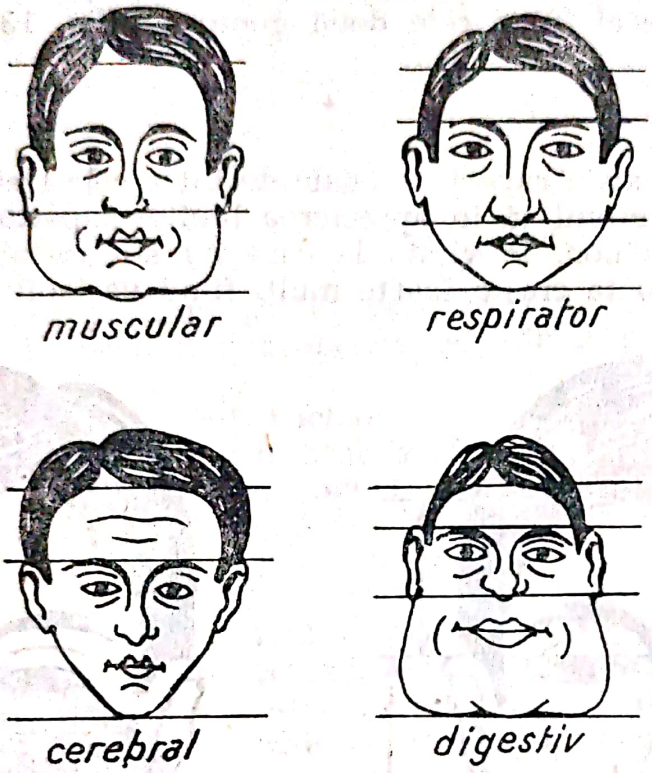


Fig. 15. — Tipurile constituţionale expresive.

distanţa dintre cele două gonioane (unghiul mandibulei). Figura apare de aspect oarecum triunghiular cu baza în sus ;

— *tipul respirator,* denumit şi *senzal,* la care înălţimea şi diametrul transvers bigonial al etajului mediu sînt mai mari decît la celelalte două. Conturul figurii acestor persoane este oval, iar aspectul este plăcut ;

— *tipul digestiv* sau *vegetativ* se caracterizează prin creşterea înălţimii şi a diametrului transvers al etajului inferior. Aspectul figurii este de triunghi cu baza în jos sau de trapez cu baza mare jos.

Datorită faptului că augmentarea înălţimii şi a diametrului transvers se face pe seama musculaturii masticatorii, a maxilarelor şi a depunerii de grăsime, acestui tip de figură i-au fost recunoscute preocupările deosebite pentru mîncare ;

— *tipul muscular,* la care diametrul transversal al tuturor etajelor figurii este egal : aspectul feţei este pătrat (uneori şi al capului) sau dreptunghiular, cu baza orientată craniocaudal.

Scanned with OKEN Scanner

Pentru raţiuni stomatologice, etajul inferior a fost împărţit în trei niveluri :

— superior, cuprins între punctul subnazal şi stomion (punct care se află la intersecţia liniilor mediană şi interlabială, aproximativ la 2 mm deasupra marginii libere a incisivilor superiori) ;

Fig. 16. — Etajul inferior al feţei.

— mijlociu, între stomion şi şanţul labiomentonier ;

— inferior, situat între şanţul labiomentonier şi gnathion (fig. 16).

Înălţimea acestor trei niveluri este egală la persoanele cu dezvoltare armonioasă a figurii.

Faţa

Faţa este constituită din etajele mijlociu şi inferior al figurii, fără frunte.

Delimitarea feţei din cadrul figurii a fost o necesitate de ordin practic, deoarece este partea cea mai expresivă din punct de vedere clinic, inspecţia şi palparea acestei regiuni oferind date preţioase pentru diagnostic, cu mult superioare celor obţinute la examenul frunţii.

Parametrii antropometrici care definesc faţa sînt : indicele facial şi profilul.

Indicele facial este raportul între înălţimea feţei înmulţită cu 100 şi lăţimea ei, respectiv între distanţa dintre punctele ofrion şi gonion înmulţită cu 100 şi diametrul bizigomatic.

$$\text{I. F.} = \frac{\text{I} \times 100}{\text{L}} = \frac{[\text{ofrion} - \text{gonion}] \times 100}{\text{diametrul bizigomatic}}$$

În funcţie de valoarea indicelui facial, se deosebesc trei *tipuri constituţionale ale feţei :*

— *dolicoprosopie* sau *leptoprosopie*, la care indicele facial depăşeşte 105 ; este tipul de faţă lungă, alungită sau prelungă ;

Scanned with OKEN Scanner

— *mezoprosopie*, al cărui indice facial este între 97 și 105 ;

— *brahiprosopie* sau *euriprosopie* (fața rotundă) cu valoarea indicelui facial sub 97 (fig. 17).

Profilul feței este definit de două planuri verticale :

— *planul nazofrontal* (planul Dreyfuss), care unește punctele : nasion (situat la intersecția liniei mediane cu sutura nazofrontală), subnazal și marginea anterioară a buzei superioare ;

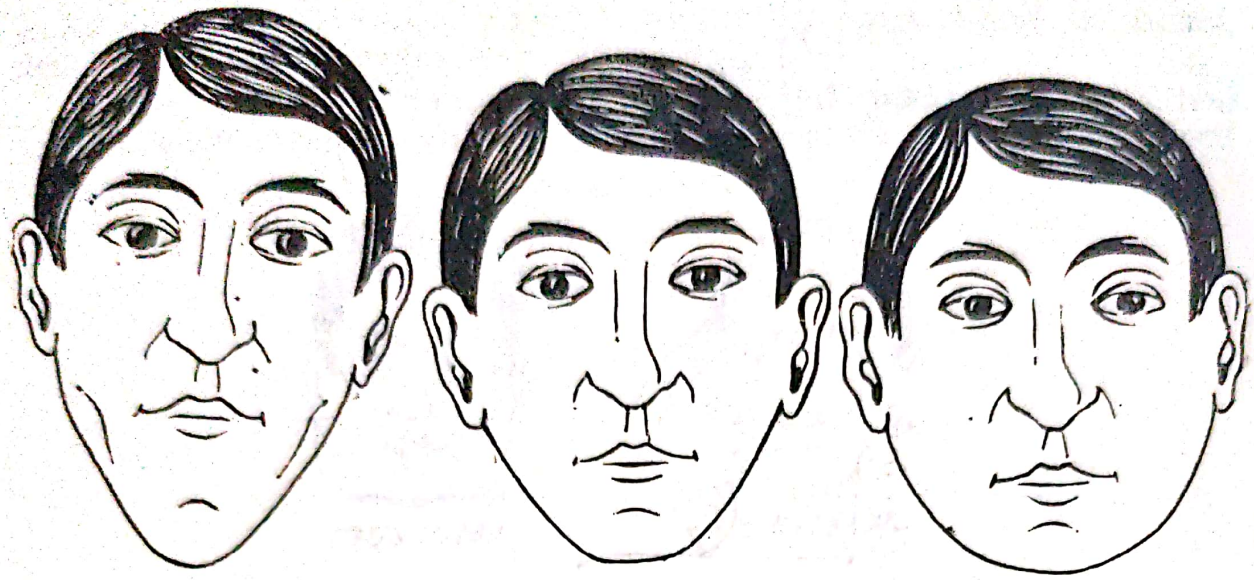


Fig. 17. — Tipurile faciale :
A : Leptoprosopie ; B : Mezoprosopie ; C : Brahiprosopie.

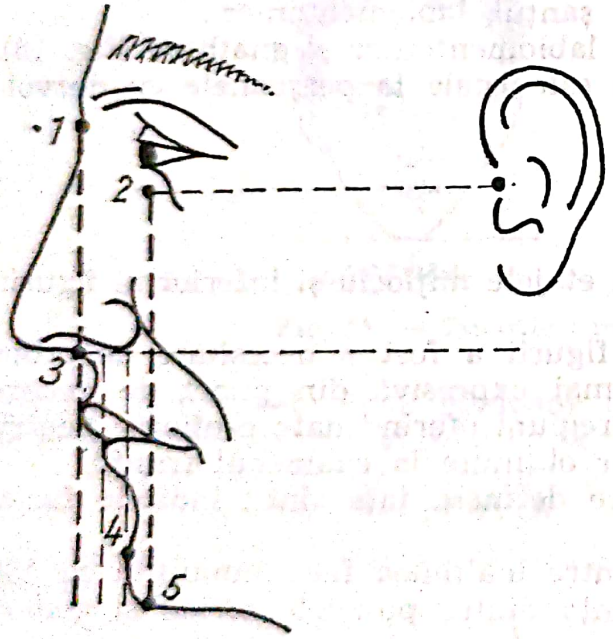


Fig. 18. — Cîmpul facial de profil.

— *orbitognation* (planul Simon) care unește punctul orbital (punctul cel mai decliv al marginii inferioare a orbitei) cu gnationul.

Cîmpul facial de profil, delimitat anterior de planul nazofrontal și posterior de cel orbitognation, este împărțit în trei zone egale de către verticale duse prin pogonion (extremitatea anterioară a mentonului) și spina nazală anterioară :

— zona anterioară, care cuprinde buza superioară ;

— zona mijlocie ;

— zona posterioară, care conține șanțul labiomentonier (fig. 18).

În raport cu cele două planuri verticale se deosebesc trei tipuri de profiluri : drept, concav și convex, primul fiind considerat cel normal. În afara cazurilor constituționale, profilurile convex și concav se întîlnesc în anomalii dentomaxilare, edentații totale, prognatism sau retrognatism superior sau inferior.

Scanned with OKEN Scanner

Pentru localizarea cît mai precisă a proceselor patologice, figura a fost împărţită în 13 zone topografice şi anume :

— *Zona frontală*, care corespunde frunţii şi muşchiului frontal.

— *Zona supraorbitară* sau a arcadelor sprîncenelor, unde se află fisura supraorbitară, nervul şi vasele supraorbitare. Aici se efectuează

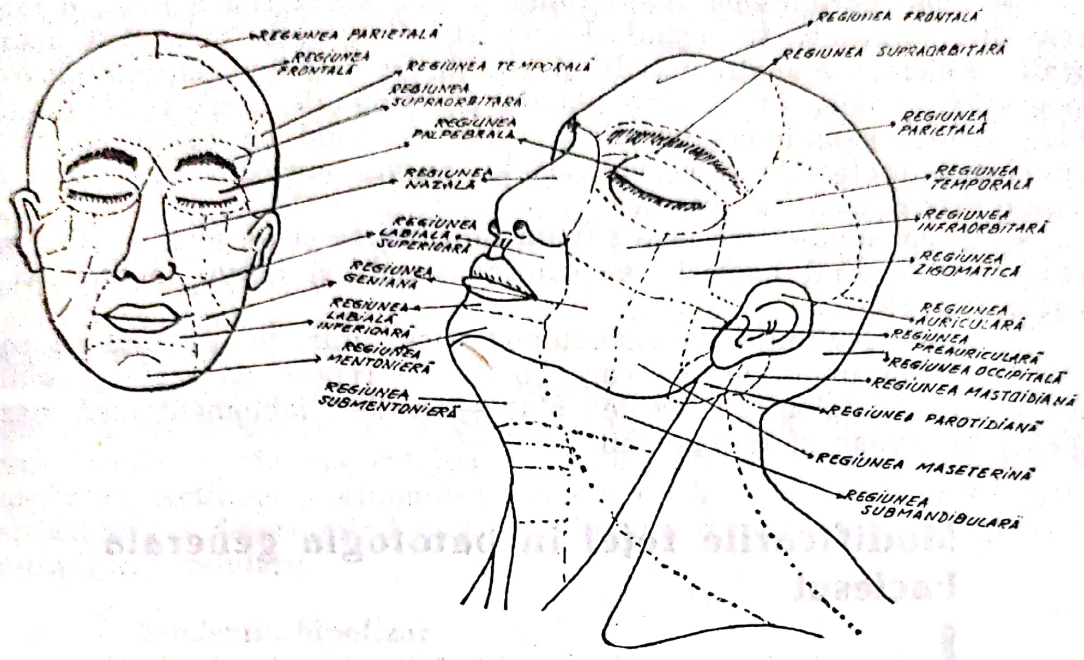


Fig. 19. — Regiunile feţei.

infiltrarea nervului supraorbitar, iar în extremitatea medială a zonei se află sinusurile frontale.

— *Zona palpebrală* conţine pleoapele, iar în unghiul intern se află sinusurile (celulele) etmoidale, a căror sensibilitate dureroasă se decelează la palparea zonei.

— *Zona nazală* sau a piramidei nazale.

— *Zona infraorbitară* conţine gaura infraorbitară prin care ies vasele şi nervul infraorbitar ; aici se practică anestezia acestui nerv, iar la baza zonei se află sinusul maxilar, care poate fi palpat şi apăsat pentru evidenţierea durerii.

— *Zona zigomatică* sau molară ; punctul cel mai extern al arcadei zigomatice delimitează lateral faţa şi figura.

— *Zonele labiale* — superioară şi inferioară — corespund muşchiului orbicular al buzelor.

— *Zona geniană*, a obrazului sau bucală, corespunde muşchiului buccinator. În această zonă se găsesc două formaţiuni care pot fi interesate în diferite condiţii patologice : un grup ganglionar şi bula de grăsime Bichat.

În inaniţia prelungită, în stările consumptive şi caşectizante, ultima structură lipidică de depozit care dispare este bula Bichat, element clinic de mare valoare semiologică.

Scanned with OKEN Scanner

— *Zona maseteriană,* supraiacentă mușchiului maseter, corespunde canalului Stenon (la 1 cm sub arcada temporozigomatică) și unei porțiuni a glandei parotide ; conține și ramuri ale nervului facial.

— *Zona preauriculară,* cu toate că este cea mai mică, conține numeroase structuri vasculonervoase (vasele temporale superficiale, nervul auriculotemporal) și ganglionare.

— *Zona parotidiană* este situată la limita externă a feței, o mare parte din suprafața sa ieșind din cadrul figurii și feței. Este foarte bogată în elemente anatomice, fiind una dintre cele mai importante zone topografice faciale. Ea conține glanda parotidă (de unde își trage numele), grupul ganglionar parotidian, nervul facial cu bifurcația sa în ramuri temporofaciale și cervicofaciale, nervul auriculotemporal și bifurcația arterei carotide comune.

— *Zona mentonieră* este situată de o parte și de alta a liniei mediane, corespunzînd bărbiei ; ea conține vasele și nervii mentonieri și mușchii (fig. 19).

În afara regiunilor anatomotopografice amintite, pe față se constată existența unor șanțuri care constituie repere naturale și sediul unor procese patologice ; acestea sînt șanțurile : labiomentonier, nazolabial, labiogenian și nazogenian.

Modificările feței în patologia generală

Faciesul

În patologia generală, modificările figurii și ale feței sînt întîlnite cu frecvență foarte mare, fapt care justifică înscrierea lor într-un capitol aparte de semiologie.

Aceste modificări pot interesa atît tegumentele, pilozitatea, glandele sebacee și sudoripare, cît și celelalte componente ale feței și figurii. Ansamblul acestor modificări patologice a primit numele de facies. Prin această prismă, expresia „facies normal" este incorectă, deoarece faciesul presupune existența unor modificări patologice ale feței și figurii.

Aceste modificări sînt, în multe condiții patologice, atît de caracteristice încît faciesul a primit denumirea bolii respective : facies mitral, facies mixedematos, facies acromegalic.

Analiza atentă a figurii și feței bolnavului, cu care dealtfel începe examenul clinic general, aduce date valoroase pentru diagnosticul clinic, explorările paraclinice confirmînd sau completînd diagnosticul stabilit pe baza datelor clinice.

În boli endocrine

Acromegalia

Modificările feței și figurii sînt atît de caracteristice în macrosomia hipofizară acromegalică încît, în cele mai multe cazuri, diagnosticul se poate pune încă de la examenul general al bolnavului — *facies acromegalic.*

Raportul dintre cele trei etaje ale figurii este disproporţionat prin dezvoltarea exagerată a celui inferior (mandibular), distanţa dintre marginea inferioară a mentonului şi arcada dentară mandibulară este mult mărită. Etajul mijlociu (maxilar) este şi el mărit (mai puţin decît cel inferior), datorită creşterii accentuate craniocaudale a masivului facial ; în plus, se produce îndepărtarea oaselor malare, cu accentuarea pomeţilor şi a şanţului nazofacial. Nasul este mărit, lăţit şi îngroşat, apărînd deseori ca primă manifestare clinică a bolii, iniţiind modificările feţei acromegalicului ; buzele sînt groase. Arcadele sprîncenoase se dezvoltă în exces, devenind proeminente ; deseori se constată la aceşti bolnavi exoftalmie. Etajul superior (frontal) este şi el mărit, dar mai puţin decît cel mijlociu şi inferior ; fruntea se lăţeşte, apare teşită.

Prognatismul (proiecţia înainte a mandibulei, care depăşeşte linia frunţii) se datoreşte faptului că mandibula este singurul os care, la adult, este incomplet osificat şi care mai poate creşte încă sub influenţa hormonului somatotrop hipofizar.

Pielea feţei se îngroaşă ; urechile se măresc puţin (sau chiar deloc), contrastînd cu restul feţei.

Mecanismul de producere a modificărilor caracteristice ale feţei şi figurii la acromegalici este corelat cu hipersecreţia de hormon somatotrop, datorită — în majoritatea cazurilor — unei tumori adenomatoase hipofizare. Acţiunea hormonului somatotrop în exces se exercită asupra periostului — determinînd creşterea în grosime a oaselor — şi asupra multiplicării celulare.

Nanismul hipofizar

Nanismul hipofizar, denumit şi microsomie hipofizară, se manifestă prin modificări atît de caracteristice ale feţei încît au primit denumirea de *facies hipopituitar*.

La inspecţia feţei, frapează aspectul mixt : infantil şi îmbătrînit al pielii acestor bolnavi (faciesul infanto-senescent descris de Pende).

Există posibilitatea ca uneori să se producă pigmentare moderată a nasului şi obrajilor, cu aspect de fluture ; alteori, apar efelide.

În cazurile în care nanismului hipofizar i se asociază un anumit grad de hipotiroidie, atunci culoarea pielii ia tentă gălbuie, faţa apare infiltrată, mai evident la pleoape ; părul din extremitatea laterală a sprîncenelor se răreşte (semnul Hertoghe). La palpare, pielea apare infiltrată (datorită mucopolizaharidelor) şi rece — modificări în raport cu gradul insuficienţei tiroidiene.

Dezvoltarea greoaie a arcadelor dentare face ca dinţii să crească dezordonat, limba este subţire, ascuţită.

Părul de pe faţă este absent sau rămas în stadiul de puf.

Sindromul şi boala Cushing

Întîlnite atît în sindromul şi boala Cushing, cît şi ca efect advers al corticoterapiei de lungă durată (cu glucocorticoizi şi ACTH), modificările feţei în aceste condiţii patologice au primit numele de *facies cushingoid*.

Scanned with OKEN Scanner

Forma feţei este foarte caracteristică : rotundă, cu diametrul transvers mărit (brahiprosopie), pometii obrajilor sînt infiltraţi, bucălaţi, ceea ce conferă figurii un aspect dolofan, de sănătate demnă de invidiat. Este „faciesul în lună plină", caracteristic sindromului suprarenometabolic.

Culoarea pielii feţei este roşie, în întregime sau numai pometii obrajilor, uneori constatîndu-se varicozităţi în regiunile malare, imprimînd feţei aspectul vultuos.

Hiperplazia glandelor sebacee situate la faţă face ca pielea să aibă aspect seboreic ; în unele cazuri este prezentă acneea.

Pilozitatea feţei suferă modificări importante. La copii, sprîncenele se îngroaşă şi se îmbogăţesc, acneea este prezentă în aproape toate cazurile. La bărbaţi, părul de pe faţă se răreşte, concomitent cu cel de pe cap. La femei, apare păr pe regiunea pretragiană, pe buza superioară, în regiunile mentonieră şi submentonieră, precum şi pe părţile posterolaterale ale obrajilor (favoriţi).

Buzele şi mucoasa labială au culoare roşie-închisă datorită hipertensiunii arteriale şi poliglobuliei, care însoţesc deseori hipercorticismul glucocorticoid.

Boala Addison

Faciesul, în insuficienţa corticosuprarenaliană cronică primară, se caracterizează prin modificări de culoare a pielii şi prin expresia caracteristică a figurii.

Pielea feţei are culoare mai închisă decît normal, de la cea a cafelei cu lapte la aceea a pîinii rumenite sau a ciocolatei. Pe acest fond de hiperpigmentare difuză, se constată existenţa unor pete mai pigmentate, repartizate neuniform şi care imprimă aspectul murdar, neîngrijit. Mărimea acestor pete pigmentare este diferită, variind între cea a bobului de grîu şi a unei monede mari.

Mucoasele buzelor, gingiilor, mucoasa linguală sînt închise la culoare, cu pete violacee.

Astfel de aglomerări pigmentare au fost constatate în unele cazuri şi la conjunctiva bulbară.

La albinoşi şi la bolnavii cu vitiligo — asocieri patologice întîlnite în 5—15% din cazurile de boală Addison —, modificările de culoare a pielii feţei trebuie interpretate în raport de culoarea părului şi a irisului.

Hiperpigmentarea cutaneomucoasă din cursul insuficienţei corticosuprarenaliene cronice primare se datoreşte unui complex de factori, între care cei mai importanţi sînt :

— Scăderea capacităţii inhibitorii asupra secreţiei de hormon melanocitostimulator, consecinţă a diminuării secreţiei de adrenalină şi de cortizol.

— Creşterea sintezei de pigment melanic, ca urmare a stimulării activităţii dopaoxidazei, în condiţiile scăderii cantităţii de acid ascorbic şi de clor. Astfel, o mai mare parte din tirozină ia calea transformării în melanină, reducîndu-se sinteza de mediatori chimici simpatici (adrenalina, noradrenalina).

— Scăderea concentraţiei grupărilor SH din piele ; acestea au, în mod normal, rol melanofrenator.

Scanned with OKEN Scanner

Înscrierea modificărilor de culoare a feţei în cadrul melanodermiei generalizate şi al petelor pigmentare diseminate pe tegumente şi mucoase creşte valoarea diagnostică a hiperpigmentării faciale. În plus, expresia astenică-depresivă, suferindă, a figurii bolnavului contribuie la completarea aspectului clinic al feţei care defineşte *faciesul addisonian.*

Hipertiroidia

Modificările pielii feţei sînt asemănătoare modificărilor restului tegumentelor, constînd în : hiperpigmentare sau depigmentare, hiperactivitatea glandelor sudoripare şi creşterea temperaturii.

Hiperpigmentarea interesează pielea feţei în întregime sau parcelar : regiunile palpebrale, periorbitară, peribucală. Localizarea palpebrală, mai frecvent constatată, a primit numele celui care a descris-o : semnul Yellinek.

Mecanismul biochimic responsabil de hiperpigmentare gravitează în jurul a doi factori :

— hipersecreţia de hormon melanocitostimulator hipofizar (MSH) ;

— creşterea cantităţii de tiroxină. Acest hormon în exces stimulează transformarea tirozinei în melanină, pe de o parte, şi scăderea grupărilor sulfhidril — înzestrate cu capacitatea de a limita procesul de melanogeneză —, pe de altă parte.

În rare cazuri, se pot constata, dimpotrivă, zone hipopigmentate : pe linia mediană a feţei sau în placarde situate simetric faţă de aceasta ; uneori, hiperpigmentarea la marginea zonei de depigmentare aminteşte de vitiligo.

Pielea feţei hipertiroidienilor este roză, netedă, catifelată, elastică, umedă, dînd senzaţia palpatorie de temperatură crescută.

Părul de pe faţă, ca şi cel de pe cap, este friabil, cade uşor ; interesînd cu precădere pielea capului, poate conduce la alopecie localizată sau difuză.

Tulburarea de pigmentare poate interesa nu numai tegumentele, ci şi părul ; astfel, părul hipertiroidienilor se poate decolora precoce în raport cu debutul bolii, instalîndu-se caniţia precoce. La bolnavii cu vitiligo, se poate ca albirea părului să se facă în bandă pe linia mediană.

Exoftalmia se întîlneşte în circa 20% din cazurile de boală Basedow, apărînd în general după vîrsta de 25 de ani ; ea este bilaterală — de unde denumirea de exoftalmie sindrom — situîndu-se în raport cu debutul clinic al suferinţei tiroidiene : înainte, evoluînd simultan, succedînd-o sau urmînd tratamentului antitiroidian (a se vedea capitolul „Ochiul").

Hipotiroidia

Modificările cutanate în hipotiroidie pot imprima feţei aspect caracteristic — *facies mixedematos.*

La inspecţia generală a bolnavului cu hipotiroidie, se constată aspectul de „faţă în lună plină" sau brahiprosopie, datorită infiltrării tegumentelor feţei cu mucoproteine. Acumularea în interstiţiul cutanat a mucopolizaharidelor, substanţe care atrag după ele apă, conduce la

ştergerea pliurilor şi şanţurilor fiziologice ale feţei şi îngroşarea bazei nasului, buzelor, pleoapelor, ceea ce conferă aspectul inexpresiv al feţei bolnavilor hipotiroidieni. Răsfrîngerea buzelor şi ptoza pleoapelor superioare — datorită îngreunării lor prin infiltrarea mixedematoasă — face ca bolnavii să apară ca fiind somnoroşi.

Culoarea pielii (ca şi a restului tegumentelor dealtfel) este cretoasă, galbenă-palid, ca expresie a anemiei (prin defect de absorbţie şi utilizare a fierului sau vitaminei B_{12}, aplaziei medulare sau vasoconstricţiei), cu temperatura mai scăzută decît normal. În contrast cu restul tegumentelor, buzele sînt cianotice, iar peribucal şi pe nas se pot observa venectazii.

Urechile au pavilionul îngroşat şi alungit, datorită infiltrării mucoide subcutanate, iar la palpare consistenţa este gelatinoasă.

Părul suferă importante modificări ca : pierderea luciului, devine aspru, friabil, se răreşte, cade uşor. Reducerea sau dispariţia părului situat în treimea externă a sprîncenelor — modificare relativ frecvent întîlnită la mixedematoşi — a fost denumită, după numele celui care a descris-o în urmă cu 70 de ani, semnul Hertoghe.

Asocierea la modificările cutanate şi a unui grad de deficienţă psihică — frecvent constatată la mixedematoşi — imprimă feţei aspect inexpresiv sau uneori chiar mongoloid.

La bolnavii cu mixedem congenital, faciesul şi figura sînt mai intens modificate, în raport cu mixedemul adultului, datorită asocierii modificărilor osoase la cele ale pielii şi anexelor sale.

Astfel, fruntea este mică (distanţa între punctele trichion şi ofrion este redusă), nasul turtit, lăţit, scurt, cu aspect trilobat, pleoapele mult îngroşate, ochii depărtaţi (hipertelorism), iar capul apare disproporţionat de mare în raport cu corpul. Gura mare, buzele răsfrînte, pleoapele îngroşate şi cu fanta palpebrală redusă, pielea îngroşată, faţa cu aspect de lună plină, nasul lăţit şi capul mare dau aspect grotesc şi stupid figurii şi feţei copiilor cu mixedem congenital.

În boli de colagen

Lupusul eritematos

Incidenţa mare (între o treime şi trei sferturi din cazuri) şi aspectul clinic caracteristic conferă modificărilor feţei mare valoare diagnostică. Este vorba de trei tipuri de leziuni : vasculare, scuamoase şi cicatriceale.

Modificările vasculare se traduc pe plan clinic prin *erupţia eritematoasă* — colorarea pielii în roşu aprins — şi tumefierea zonei respective, ca urmare a infiltrării hidroelectrolitice a interstiţiului cutanat.

Modificările vasculare sînt urmate la scurt timp de apariţia *scuamelor,* de grosime şi suprafaţă variabilă — de la fine şi subţiri la grosolane şi stratificate — cu prelungiri în profunzime. Leziunile eritemato-scuamoase evoluează spre scleroză interstiţială, proces a cărei consecinţă o constituie *atrofia* pielii.

În funcţie de profunzimea leziunilor scuamoase, vindecarea se face fără cicatrice — în cazul evoluţiei superficiale a erupţiei — sau cu

Scanned with OKEN Scanner

cicatrice deprimată, de culoare cenușie, vizibilă la inspecția și palparea feței, atunci cînd leziunile au fost mai profunde.

Erupția eritematoscuamoasă lupică evoluează, la față sub două forme :

— *forma fixă*, discoidă, care se caracterizează prin placarde rotunde sau ovalare, cu evoluție lentă și pătrunderea în profunzime a scuamelor.

Pe locurile cicatricelor, în special a celor mutilante, se poate constata depigmentare sau, din contra, hiperpigmentare cutanată.

Această erupție evoluează lent, în zeci de ani, și chiar toată viața ; tentativa de ridicare a scuamelor conduce la sîngerări. La suprafața placardului scuamos, se constată puncte cenușii care sînt dopuri cornoase ce astupă orificiile foliculare dilatate ;

— *forma centrifugă* se deosebește de forma fixă prin două particularități : evoluția rapidă și vindecarea fără cicatrice (sau cu cicatrice minime).

Erupția este caracteristică atît din punct de vedere al debutului localizării și evoluției centrifuge, cît și al aspectului final pe care îl realizează. Debutul erupției este median, interesînd pielea nasului, extinderea este simetrică, de o parte și alta a liniei mediane, afectînd pomeții obrajilor ; aspectul final este de fluture sau de liliac cu aripile desfăcute, de unde denumirea de *vespertilio* acordată acestei forme.

Erupția eritematoscuamoasă se poate întinde la întreaga figură, cuprinzînd și urechile, regiunile sprîncenoase și mastoidiene.

Sclerodermia

Modificările feței și figurii sînt atît de caracteristice în sclerodermie încît diagnosticul poate fi pus la primul contact cu bolnavul, înainte chiar de a sta de vorbă cu el sau de a-l examina. Valoarea diagnostică a modificărilor feței este însă redusă de faptul că ele apar tardiv în cursul evoluției bolii, după cele cutanate și viscerale.

Pielea feței este indurată, de consistență mult crescută, aderentă de planurile profunde, foarte întinsă, cu pliurile și șanțurile dispărute, nu se lasă deprimată la palpare, are luciu particular, cu aspect ceros. Fruntea este netedă, fără cutele transversale și longitudinale, nasul se subțiază, luînd aspect acvilin. Buzele sînt subțiri, zbîrcite, indurate, iar orificiul bucal se reduce (microstomie) atît de mult încît uneori sînt necesare intervenții chirurgicale corectoare. Pielea pleoapelor suferă același proces de scleroză, care se traduce prin ectropion.

Manifestările descrise conferă bolnavului cu sclerodermie avansată aspect blajin, de icoană bizantină.

Telangiectaziile sînt frecvent întîlnite (în circa trei sferturi din cazuri) la față, pe buze și pe limbă. Ele sînt reprezentate prin ectazii vasculare netede, maculare sau punctiforme, mici mănunchiuri de capilare și venule dilatate.

Părul de pe față se rărește și cade, iar activitatea secretorie a glandelor sudoripare și sebacee este suprimată, ceea ce conferă aspect uscat tegumentelor feței.

Scanned with OKEN Scanner

Dermatomiozita

Debutînd la faţă, modificările cutanate caracteristice dermatomiozitei pot fi cu uşurinţă sesizate, fapt care permite stabilirea precoce a diagnosticului.

Modificările feţei se caracterizează prin : eritem, edem, atrofie cutanată, telangiectazii.

Culoarea feţei este liliachie, roză-violacee, cu reflexe de porţelan, interesînd pielea feţei în întregime sau numai piramida nazală şi obrajii, luînd astfel, uneori, aspect de liliac cu aripile desfăcute (în *vespertilio*) sau de fluture. Intensitatea culorii este mai mare în perioadele însorite din an.

La palpare, pielea feţei apare edematiată (ca urmare a edemului interstiţial care însoţeşte eritemul), elastică.

Atît localizarea în *vespertilio*, cît şi accentuarea eritemului în urma expunerii prelungite la soare, ca şi edemul, creează dificultăţi de diagnostic diferenţial între faciesul din dermatomiozită şi cel din lupusul eritematos.

După o perioadă de cîteva luni, se constituie un proces atrofic, caracterizat clinic prin subţierea pielii care devine lucioasă, indurată, hiperpigmentată, cu numeroase telangiectazii.

Modificările oculare sînt evidente, caracterizate prin iritaţie conjunctivală şi iriană, exoftalmie şi paralizii ale muşchilor extrinseci ai globului ocular. Paraliziile oculomotorilor se datorează leziunilor degenerative şi necrotice ale fibrelor musculare şi inflamaţiei ţesutului interstiţial.

Coloraţia liliachie, roză-violacee, împreună cu edemul cutanat, localizate la pleoape şi periorbital, iritaţia conjunctivală şi iriană şi eventualele paralizii oculomotorii imprimă feţei un aspect trist, înlăcrimat.

Sindromul Sjögren

Prin două dintre componentele sale (oculară şi salivară), sindromul Gougerot-Houwer-Sjögren îşi pune amprenta pe faţa bolnavilor, astfel încît în multe cazuri este posibilă stabilirea sau suspicionarea diagnosticului încă de la examenul clinic general al bolnavului.

Întreaga figură este modificată. Astfel, bolnavele (boala fiind apanajul aproape exclusiv al sexului feminin, afectînd vîrstele de peste 40 de ani) prezintă un luciu particular al conjunctivelor, datorită secreţiei vîscoase şi filamentoase care le acoperă. Cu toate că par umede, conjunctivele sînt uscate, hiperemice, datorită procesului de keratoconjunctivită şi de reducere pînă la dispariţie a secreţiei lacrimale. Clipitul accentuează senzaţia neplăcută şi chiar supărătoare de uscăciune a pleoapelor.

Manifestările salivare se exteriorizează prin mărirea de volum a glandelor parotide, în general bilaterală, nedureroasă ; la palpare, consistenţa glandelor este crescută, fermă. Pot apărea episoade inflamatorii glandulare, însoţite de dureri în regiunea parotidiană şi roşeaţă locală ; uneori sînt interesate şi celelalte glande salivare (sublinguale, submaxilare).

Scanned with OKEN Scanner

Buzele acestor bolnavi sînt subțiri, înguste, uscate, cu fisuri și ragade la comisurile bucale, leziuni asemănătoare celor tegumentare și avînd aceeași patogenie. Mucoasa și semimucoasa buzelor sînt roșii. lucioase, netede, avînd aspect lăcuit.

În boli infecțioase

Rujeola

Modificările figurii în rujeolă sînt atît de caracteristice încît pot permite stabilirea diagnosticului înainte de apariția manifestărilor clinice generale și de generalizare a erupției.

Faciesul rujeolic este caracterizat prin erupția cutanată și prin catarul conjunctival.

Erupția cutanată este de tip macular, formată din pete rozate, de dimensiuni variabile — la început cît gămălia de ac, putînd ajunge la 0,5—1 cm diametru —, izolate sau confluînd între ele. La palpare, proemină discret față de zonele învecinate și conferă senzația de catifea. Apariția erupției este bruscă, în general în timpul nopții. Ea interesează fruntea, obrajii, ceafa, gîtul și regiunile retroauriculare. Uneori, erupția este discret pruriginoasă.

Evoluția petelor maculare este destul de caracteristică : după 2—3 zile ele dispar, rămînînd în locul lor pete galbene-cafenii, timp de cîteva zile, după care se produce o fină descuamare furfuracee.

Catarul conjunctival se manifestă prin tumefierea pleoapelor, înroșirea conjunctivelor bulbară și palpebrală, ochii înlăcrimați. Pe plan subiectiv, aceste modificări oculare se traduc prin senzația de corp străin și prin fotofobie.

Catarul nazal se asociază celui conjunctival ; el se caracterizează prin hipersecreție seromucoasă sau mucopurulentă, care produce iritație narinară ; nu rareori bolnavii au și epistaxis.

Catarul conjunctival, asociat cu cel nazal — prin modificările conjunctivolacrimale și nazale — imprimă feței un aspect plîngăreț, față de copil care a plîns.

Varicela

Modificările faciesului bolnavilor cu varicelă nu sînt caracteristice.

Pielea feței este marcată de prezența unei erupții, care se află în diferite stadii evolutive :

— macule, rotunde sau ovalare, de mici dimensiuni (2—5 mm), de culoare roșie ;

— papule ;

— vezicule cu bază eritematoasă, pline cu lichid clar ; fiind situate superficial și conținînd un lichid transparent, veziculele din varicelă sînt asemănătoare picăturilor de rouă ;

— cruste, care apar după resorbția lichidului vezicular și se detașează spontan după 10—20 de zile de evoluție, fără a lăsa cicatrice sau modificări pigmentare.

Dacă lichidul vezicular se infectează cu germeni piogeni, ceea ce se întîmplă mai des la copii, conținutul veziculelor devine purulent, iar în locul unde au fost crustele rămîn cicatrice.

Pielea capului este afectată în mod asemănător cu pielea feței.

În cazuri grave, rare în general, se pot constata ulcerații conjunctivale, keratită și ectropion.

Oreionul

Modificarea feței în oreion se datorează tumefacției glandei parotide, la început unilaterală, iar apoi bilaterală. Regiunile parotidiene sînt deformate, ca urmare a acoperirii unghiului mandibulei și a ramurii ascendente a acesteia de către glanda hipertrofiată. Datorită măririi de volum a parotidelor, fața ia aspect de pară ; pielea supraiacentă este de culoare normală, lucioasă, destinsă.

Debutînd unilateral, după 2—4 zile este interesată și parotida cealaltă ; procesul inflamator durează 8—10 zile și dispare fără urme. Pot fi afectate și celelalte glande salivare : mai des submaxilarele și, foarte rar, submandibularele.

În foarte rare cazuri, modificărilor feței produse de hipertrofia parotidiană li se adaugă cele date de inflamația glandelor lacrimale (dacrioadenita) : lăcrimare, edem al unghiului extern al ochiului, dureri suborbitare.

Aspectul feței în oreion se datorează faptului că virusul urlian, după ce pătrunde în organism (pe cale respiratorie și faringiană), se localizează de preferință în glandele salivare și în alte organe (pancreas, testicule, țesutul nervos), unde produce inflamație catarală.

În alte afecțiuni

Stenoza mitrală

Modificările feței în stenoza mitrală sînt uneori atît de caracteristice încît au primit denumirea de *facies mitral*.

Buzele, nasul și pometii bolnavilor cu stenoză mitrală sînt cianotice în afara decompensării cardiace drepte ; pe măsură ce se instalează insuficiența cardiacă, intensitatea cianozei se accentuează. Dacă cianoza este interpretată ca expresie a stazei pulmonare și a insuficienței de hematoză în cazul decompensării cardiace, în schimb, în condițiile cordului compensat, aceasta este insuficient și neconvingător explicată. În explicarea faciesului mitral, au fost incriminați mai mulți factori :

— tulburarea mecanismelor vasomotorii hepatocave ;

— acțiune de tip histaminic ;

— modificarea poziției inimii în stenoza mitrală, datorită măririi atriului stîng. Greutatea crescută a atriului stîng conduce la basculare inimii înapoi, ceea ce are ca urmare modificarea unghiului de confluență a venei cave superioare cu atriul drept ; consecința acestor modificări ale rapoartelor anatomice este jenarea circulației venoase a extremității cefalice.

În afara faciesului mitral clasic, în stenoza mitrală se mai întîlnesc modificări ale feţei de alt tip : este vorba de tinere fete cu anemie cronică (uneori de tip clorotic), care au faţa palidă, gălbicioasă, cu mucoase decolorate.

Sînt cazuri de stenoză mitrală care nu determină modificări ale feţei, situaţie întîlnită la stenozele largi, bine tolerate.

Insuficienţa aortică

Fără a fi caracteristice acestei afecţiuni, modificările feţei la bolnavii cu insuficienţă aortică contribuie la întregirea tabloului clinic al bolii.

Culoarea feţei acestor bolnavi este palidă, paloare interpretată ca expresie a :

— spasmului arteriolar reflex ;

— unui mecanism de contracarare a tendinţei de scădere a presiunii diastolice ;

— iritaţiei endocardului valvular aortic ;

— anemiei (datorită endocarditei reumatismale sau luetice).

În afara modificării de culoare a feţei, la inspecţia figurii bolnavilor aortici se mai constată exagerarea bătăilor vaselor gîtului (dans arterial), datorită presiunii diferenţiale mari, precum şi modificări ale diametrelor pupilelor : midriază în diastolă şi mioză în sistolă (hipusul pupilar Landorf).

La frecarea pielii frunţii se produce o zonă eritematoasă, care permite evidenţierea pulsului capilar ; se constată alternanţă de paloare şi roşeaţă locală. Atribuit tulburărilor vasomotorii ale plexurilor arteriolare şi venoase subpapilare (puls arteriolar precapilar) sau dilataţiei arteriolare, pulsul capilar nu este caracteristic insuficienţei aortice. El se întîlneşte şi la persoane normale după baie fierbinte sau în condiţii de temperatură foarte ridicată.

Dintre celelalte condiţii patologice în care poate apărea pulsul capilar trebuie avute în vedere : anemiile, boala Basedow, bolile febrile cu ascensiune termică mare, precum şi afecţiunile care evoluează cu vasodilataţie accentuată a vaselor periferice terminale.

Faţa roşie a măcelarilor

Descrisă iniţial la măcelari, ulterior „faţa roşie" a fost constatată şi la alte persoane care au ca trăsătură comună consumul crescut (exagerat) de carne. De la distanţă, faţa apare de culoare roşie aprinsă, uniformă, însă de aproape se constată că este vorba de telangiectazii, pielea dintre ele avînd culoare normală.

Mecanismul de producere a „feţei roşii" este corelat cu alimentaţia hiperproteică carnată, care produce alterări structurale ale peretelui vascular.

Scanned with OKEN Scanner

Pielea

Suprafaţa corporală. În ultimul timp se pune tot mai mare accent pe cunoaşterea suprafeţei corporale, determinarea suprafeţei totale a corpului fiind utilă pentru aprecierea diferitelor aspecte metabolice ale organismului, pentru calcularea distrugerilor pielii în cursul arsurilor, ca şi pentru stabilirea posologiei unor substanţe foarte active (de exemplu medicaţia folosită în tratamentul hemopatiilor maligne).

Calculată prin acoperirea corpului cu hîrtie sau cu pînză subţire, ori prin determinarea siluetei fotografice a corpului, suprafaţa totală a corpului se situează, pentru condiţia biologică a unui adult cu dezvoltare medie, în jurul valorii de 2 m^2.

Pentru determinări de mare precizie, s-au propus diferite relaţii matematice, formule care corelează suprafaţa corporală cu greutatea sau/şi cu înălţimea, calculul direct sau logaritmic conducînd la rezultate a căror eroare este de pînă la 1,5%.

Pentru necesităţile de uz practic (metabolic, diagnostic sau terapeutic) se folosesc nomograme care, plecînd de la doi parametri cunoscuţi — înălţime şi greutate — permit aprecierea suprafeţei corporale. Una dintre cele mai larg utilizate este cea imaginată de Cureton, care constă din trei scale : două exterioare, care corespund înălţimii şi greutăţii şi cea din interior, corespunzătoare suprafeţei totale a corpului. Fixînd o riglă pe valorile care reprezintă greutatea şi înălţimea unei persoane, se poate afla valoarea suprafeţei corporale, care corespunde cifrei de pe scala din mijloc (fig. 20).

Constituind învelişul organismului, pielea se continuă la nivelul orificiilor naturale cu mucoasele (respiratorie, bucală, conjunctivală, anală, genitală) ; ea are anexate glande cu secreţie externă (sebacee, sudoripare) şi fanere (unghii, păr).

Grosimea pielii variază între 0,5 şi 3—4 mm, ea fiind în funcţie, nu atît de grosimea dermului cît, mai ales, de cea a epidermului. Din acest punct de vedere se deosebesc două feluri de piele (respectiv epiderm) : groasă şi subţire. Pielea groasă se găseşte la palme şi plante, iar cea subţire acoperă organismul în rest.

În condiţiile exercitării unor presiuni cronice asupra tegumentelor sau ale unor frecări repetate, se produc modificări cutanate importante, în funcţie de grosimea pielii în regiunea respectivă.

În cazul tegumentelor fine, subţiri, frecarea sau presiunea duce în scurt timp la instalarea unei reacţii congestive, urmată de flictenizare. Este cazul flictenelor produse de încălţămintea strîmtă, care jenează mai ales la locurile de flexiune.

În zonele în care pielea este în mod natural mai groasă (palme, plante), o presiune puternică, dar de scurtă durată, aşa cum se observă la persoanele care efectuează ocazional o muncă fizică cu lopata, sapa, tîrnăcopul etc., duce tot la formarea de flictene, dar presiunea cronică şi frecarea prelungită determină îngroşarea epidermului, care se realizează prin hiperkeratoză şi hiperacantoză. La persoanele care lucrează cu scule, unelte, aparate care trebuie ţinute strîns în mînă, hiperkeratoza se produce predominant la nivelul articulaţiilor metacarpofalangiene şi interfalangiene distale, realizînd *clavusurile* sau *bătăturile*.

Hiperkeratoze localizate se pot produce şi la persoanele care poartă sandale sau pantofi decupaţi la spate, la care frecarea şi apăsarea pe care o exercită baretele determină o reacţie epidermică de tip hiperkeratozic.

La meseriaşii care prin specificul meseriei (zidari, tîmplari, cismari, tinichigii etc.) lucrează cu scule cu mîner de lemn, care trebuie ţinut strîns în mînă, pot apărea — pe lîngă hiperkeratoză şi hiperacantoză — fisuri cutanate care jenează desfăşurarea activităţii.

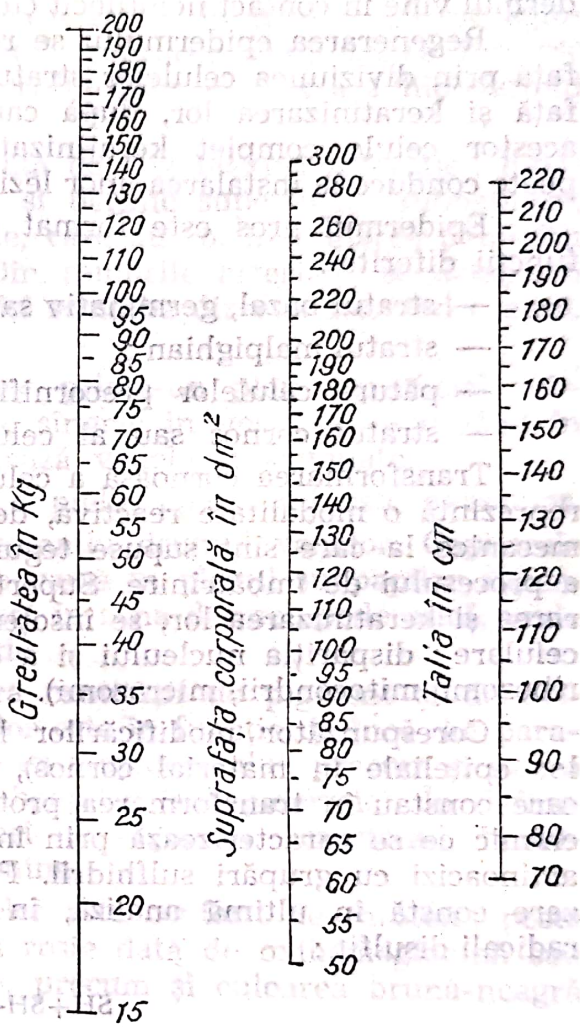


Fig. 20. — Suprafaţa corporală în raport cu înălţimea şi greutatea.

Suprafaţa pielii este neregulată datorită orificiilor (glandelor sudoripare şi ale foliculilor piloşi), depresiunilor (şanţurile papilare) şi crestelor (crestele epidermice); orientate fără nici o ordine, şanţurile papilare şi crestele epidermice se dispun în cercuri, spirale, anse sau vîrtejuri la nivelul pulpei degetelor, formînd amprentele digitale, caracteristice fiecărui individ. Deoarece sînt determinate genetic şi după constituirea lor — în cea de a treia lună de viaţă intrauterină — ele cresc fără a suferi vreo modificare de formă sau de orientare, constituie elemente de identificare a individului. În prezent, se fac cercetări în

vederea folosirii amprentelor în scopul diagnosticării precoce a unor boli genetice.

Epidermul reprezintă epiteliul tegumentar, fiind de tip pavimentos, stratificat și keratinizat. Stratul superficial epidermic este format din celule keratinizate, moarte, care se elimină continuu ; el asigură evitarea deshidratării organismului și reprezintă structura prin care epidermul vine în contact nemijlocit cu mediul extern.

Regenerarea epidermului se realizează din profunzime spre suprafață prin diviziunea celulelor straturilor profunde, migrarea spre suprafață și keratinizarea lor, după care urmează descuamarea și moartea acestor celule complet keratinizate. Dereglarea acestei secvențialități poate conduce la instalarea unor leziuni cutanate benigne și chiar maligne.

Epidermul gros este format din patru straturi, cu structuri și funcții diferite :

— stratul bazal, germinativ sau regenerativ ;
— stratul malpighian ;
— pătura celulelor precornificate sau prekeratinizate ;
— stratul cornos sau al celulelor cornificate.

Transformarea cornoasă a celulelor epidermice — keratinizarea — reprezintă o modalitate reactivă, de apărare a pielii față de agresiunile mecanice la care sînt supuse tegumentele, și nu constituie o expresie a procesului de îmbătrînire. Superficializarea celulelor profunde, maturarea și keratinizarea lor, se însoțesc de modificări ale structurilor subcelulare : dispariția nucleului și a organitelor infrastructurale (lizozomi, ribozomi, mitocondrii, microzomi).

Corespunzător modificărilor histocitologice (transformarea celulelor epiteliale în material cornos), se produc și perturbări biochimice, care constau în transformarea proteinelor globulare în keratină, proces chimic ce se caracterizează prin îmbogățirea în cisteină și sărăcirea în aminoacizi cu grupări sulfhidril. Procesul intim biochimic de keratinizare constă în ultimă analiză, în oxidarea grupărilor sulfhidrilice în radicali disulfit :

$$SH + SH \longrightarrow S-S$$

Cantitatea de sulf din molecula de keratină determină gradul de rezistență a acesteia la factorii fizici, mecanici. Astfel, keratina care intră în compoziția fanerelor (tija firului de păr, unghiile) este bogată în sulf și săracă în grăsimi, este rezistentă și nu se descuamează, fiind denumită keratină dură ; în compoziția măduvei firului de păr și în epiderm, keratina este suplă și se descuamează — keratina moale — datorită conținutului scăzut în sulf și crescut în grăsimi.

Dermul reprezintă corionul epidermului, structură conjunctivă ce conține vasele sanguine și limfatice, terminații nervoase și anexele pielii : glandele sebacee și sudoripare, firele de păr.

Dermului i se recunosc două straturi : unul superficial, — dermul papilar — format din papilele dermice și țesut conjunctiv mai lax și unul profund, reticular — dermul profund —, situat la limita între derm și hipoderm, care reprezintă structura de rezistență a pielii.

Scanned with OKEN Scanner

Dermul profund este format din țesut conjunctiv dens, în care abundă fibre elastice dispuse paralel cu suprafața pielii sau perpendicular și oblic. Ca elemente celulare se găsesc aici rare fibrocite și adipocite. Fără a exista o delimitare netă, dermul profund se continuă cu hipodermul.

Hipodermul — țesutul celular subcutanat, paniculul adipos, țesutul conjunctiv subcutanat — este constituit dintr-o rețea conjunctivă laxă, care trimite septuri ce delimitează areole în care se găsesc aglomerări de celule adipoase. În general, septurile conjunctive însoțesc ramurile nervoase și vasculare ; în profunzime, ele fixează hipodermul de fasciile musculare și de periost.

Vascularizația pielii este asigurată de trei plexuri arteriale : hipodermic (subdermic), dermic profund și dermic superficial (subpapilar), între care sînt numeroase anastomoze, care au rol în reglarea debitului sanguin și a vitezei de circulație. Din ramurile arteriale, se detașează capilare care, imediat subepidermic, își schimbă direcția formînd o ansă, după care devin descendente.

Drenarea sîngelui venos se face printr-un plex superficial subpapilar și unul profund, care conduc sîngele în vene ce — trecînd în hipoderm alături de arteră — formează venele subcutanate.

Cu toată bogata vascularizație a pielii, epidermul este avascular.

Vasele limfatice urmează aproximativ drumul venelor. Capilarele se găsesc în papilele dermice ; ele se varsă în plexul subpapilar superficial apoi în cel profund dermic, situat în zona dermohipodermică, unde se formează vasele limfatice profunde.

Culoarea tegumentelor. În afara cantității de pigment și de distribuția acestuia, culoarea tegumentelor este în funcție de încă doi parametri, și anume : grosimea și transparența epidermului, precum și starea circulației superficiale, a plexului subpapilar (subepidermic). În definirea culorii pielii, participă trei tipuri de pigmenți : carotenul, hemoglobina (redusă și oxidată) și melanina.

Fondul alb-gălbui al tegumentelor este conferit de caroten ; peste culoarea de fond se adaugă culoarea roșie dată de oxihemoglobină sau albastră dată de hemoglobina redusă, precum și culoarea brună-neagră imprimată de pigmentul melanic.

De modul de îmbinare al participării acestor pigmenți este condiționată culoarea normală a tegumentelor și modificările patologice ale culorii pielii — discromiile.

Pigmentul melanic este prezent în piele, în iris și coroidă, în unele formațiuni ale sistemului nervos central *(locus niger, locus coeruleus)*, în firele de păr. Situat mai ales în celulele stratului bazal la albi, pigmentul melanic este dispus la negri în întreg stratul malpighian, uneori chiar și în stratul granulos al păturii precornoase ; localizarea pigmentului melanic este atît intracelular, sub formă de granule de melanină, cît și intercelular. Se cunosc două feluri de celule pigmentare : unele care elaborează melanina (melanoformatoare) și altele care fagocitează pigmentul (melanofage, melanofore). Primele sînt adevărate celule pigmentare, secundele fiind celule conjunctive localizate în derm, înzestrate cu capacitate de fagocitare a pigmentului. Pe măsură ce melano-

Scanned with OKEN Scanner

forele îmbătrînesc, ele se uzează, se superficializează și se elimină împreună cu celulele stratului cornos ; regenerarea lor se realizează prin activitatea mitotică a melanoblastelor.

Pigmentația cutanată se află sub control hormonal, fiind stimulată de adenohipofiză (prin hormonul melanostimulator) și inhibată de epifiză (prin melatonină). Glandele corticosuprarenale au rol de echilibrare, de menținere în anumite limite a factorilor care stimulează și a celor care inhibă melanogeneza ; în condițiile insuficienței corticosuprarenale (boala Addison), tegumentele se hiperpigmentează.

Funcția fiziologică principală a melaninei este de a proteja organismul de acțiunile nocive ale razelor ultraviolete. Sinteza melaninei necesită prezența cuprului, lipsa acestui element conducînd la depigmentări cutanate.

Tulburările vasomotorii modifică culoarea pielii — vasoconstricția inducînd paloarea, iar vasodilatația înroșirea tegumentelor.

Circulația rapidă cu sînge oxigenat normal determină culoarea roșie, în timp ce încetinirea circulației, staza — prin creșterea gradului de desaturare a hemoglobinei — imprimă tegumentelor culoarea albastră-vînătă caracteristică cianozei.

Vasele izolate au modalitate reactivă particulară față de cele *in situ*. Astfel, ele răspund prin dilatație la scăderea temperaturii și prin constricție la creșterea ei. În condițiile circulației cutanate, expunerea organismului la căldură produce vasodilatație, iar la rece, vasoconstricție. Acest răspuns vasomotor se datorează la doi factori : stimularea termoreceptorilor superficiali și stimularea termică a centrilor hipotalamici ai termoreglării (situați în partea anterioară a hipotalamusului), prin intermediul sîngelui care irigă acești centri. Dintre mediatorii chimici și electroliții fiziologici :

— potasiul în exces (între 4 și 8 mEq/l), sodiul, ionii de hidrogen, oxigenul, histamina, acizii adenilici (di- și trifosforic), acetilcolina, bradikininele, prostaglandinele acționează producînd vasodilatație ;

— calciul, potasiul (peste 8 mEq/l — concentrații sanguine neîntîlnite curent în practică, dar realizabile local, în focarele de necroză miocardică de exemplu), adrenalina, noradrenalina, serotonina, vasopresina, angiotensina produc vasoconstricție.

Funcțiile fiziologice ale pielii sînt corelate cu proprietatea sa de strat protector al organismului, cu rolul său de organ de simț și cu capacitatea de excreție și de participare la procesul de termoreglare.

Funcția protectoare, de barieră, a pielii față de agenții nocivi din mediul înconjurător se exercită prin intermediul a trei componente :

— filmul hidrolipidic superficial, care acționează ca un burete, eliberează sau reține apa în funcție de necesități ; în plus, contribuie și la lubrifierea straturilor superficiale epidermice, avînd și rol antimicrobian. În lipsa filmului hidrolipidic, pielea devine aspră, își pierde supleța; este cazul folosirii detergenților, a solvenților organici, a săpunurilor;

— mantaua acidă a pielii. pH-ul pielii este în medie 5—6, cu variații între 4 și 7, în funcție de regiune. În zonele plicilor cutanate, pH-ul ajunge la valorile sale maxime de 7—7,5.

Există variații ale pH-ului cutanat în legătură cu vîrsta și cu sexul, la naștere acesta fiind alcalin iar la maturitate ajungînd la maxi-

Scanned with OKEN Scanner

mum de aciditate ; la bărbaţi, se constată valori mai scăzute ale pH-ului decît la femei.

În stabilirea pH-ului tegumentar fiziologic, rolul principal îl are apa (provenită din secreţia sudorală şi cea care vine din derm prin mecanisme fizice) prin capacitatea sa de disociere a substanţelor hidrosolubile : clor, sodiu, potasiu, calciu, amoniu, lactat.

În funcţie de compoziţia acestei mantale acide a pielii, anumite regiuni au capacitate mai mare de rezistenţă la noxele fizico-chimice din mediu ; astfel, cea mai mare putere de tamponare o au tegumentele membrelor şi cea mai scăzută pielea regiunii dorsale.

În afara protecţiei faţă de agenţii nocivi fizico-chimici, pielea exercită şi o importantă acţiune de apărare antibacteriană prin pH-ul acid şi prin conţinutul crescut în lipide ; ar fi un adevărat proces de autodezinfecţie a pielii.

Funcţia senzitivă se datorează rolului de segment periferic, receptor, pe care îl exercită pielea pentru senzaţiile termică, tactilă şi dureroasă.

Corpusculii senzitivi adaptaţi sensibilităţii tactile sînt reprezentaţi de organele Vater-Pacini şi Golgi-Mazzoni, iar pentru sensibilitatea termică (şi anume la căldură) de organul Ruffini. Aceşti corpusculi se găsesc în hipoderm şi au structură lamelară. În dermul reticular şi papilar, se găsesc corpusculi nelamelari, adaptaţi sensibilităţii tactile, denumiţi Wagner-Meissner, iar pentru sensibilitatea termică la rece corpusculii Krause.

Astfel, corpusculii sensibilităţii tactile se găsesc atît în derm (Wagner-Meissner), cît şi în hipoderm (Vater-Pacini şi Golgi-Mazzoni) ; cei ai sensibilităţii termice pentru cald (corpusculii Ruffini) se află în hipoderm, iar cei pentru rece (corpusculii Krause) în derm.

Funcţia de termoreglare a pielii este conferită de posibilitatea de modificare a fluxului sanguin cutanat şi de procesul de evaporare a apei de la suprafaţa pielii. În condiţii de temperatură ambiantă variind între 25° şi 31°, organismul uman îşi păstrează temperatura constantă (individul fiind îmbrăcat uşor) prin intermediul reacţiilor vasomotorii tegumentare ; este *zona de control vasomotor periferic*. Cînd temperatura atmosferică este sub 25—26°, homeostazia termică este conferită de creşterea producerii de căldură prin mecanism central. Dacă temperatura externă este situată între 31° şi 37°, pe lîngă vasodilataţia cutanată intră în funcţie mecanismul secretor sudoral, care asigură pierderea de căldură prin evaporarea apei de la suprafaţa pielii ; este *zona de reglare prin evaporare*.

În afara evaporării, pierderea de apă la suprafaţa tegumentelor se face prin : conducţie, convecţie şi radiaţie.

Dintre celelalte funcţii ale pielii, cu importanţă mai redusă, sînt cea respiratorie (elimină bioxid de carbon şi ia oxigenul din mediul înconjurător) şi cea de absorbţie (a substanţelor liposolubile : solvenţi organici, vitaminele A, D, E, K). Pe această ultimă proprietate a pielii se bazează administrarea percutană a unor substanţe medicamentoase în care se urmăreşte atît efectul local, cît şi absorbţia generală a substanţei respective.

Scanned with OKEN Scanner

Leziunile elementare ale pielii

Procesele patologice cutanate sau cele care au în tabloul lor clinic şi manifestări cutanate se definesc prin tipul leziunilor elementare. Acestea sînt — în funcţie de starea pielii pe care apar şi se dezvoltă — primare sau secundare.

Leziunile elementare primare

Denumite primare deoarece se dezvoltă pe piele sănătoasă, aceste leziuni sînt reprezentate de : pată, veziculă, placa urticariană, bulă, papulă, pustulă, gomă, tubercul şi tumori.

Pata constituie o modificare de culoare a pielii, temporară sau definitivă, fără alterarea suprafeţei pielii. Se recunosc mai multe feluri de pete :

a) *eritemul* este o roşeaţă temporară a pielii, produsă prin mecanism congestiv. În funcţie de întindere, eritemul poate fi :

— localizat, circumscris, întîlnit în : erizipel, intertrigo, iritaţiile dermice provocate de iradiere, pelagră, rozeolele luetice etc. ;

— generalizat, în : eritrodermie, scarlatină, rubeolă, rujeolă, variolă, intoxicaţia cu mercur etc. ;

b) *pata pigmentară* este o modificare definitivă a culorii pielii, consecinţa perturbării repartiţiei pigmentului melanic ; spre deosebire de eritem, nu dispare la presiune. Se deosebesc două forme :

— localizată, întîlnită în efelide, cloasmă, nevi pigmentari plani ;

— difuză, în avitaminoze (C, PP, A), diabet bronzat, boala Addison, melanodermii.

În cazul dispariţiei pigmentului melanic, petele sînt depigmentate (nevi acromici, leucodermie, albinism) sau mixte, ca în vitiligo, unde există zone de acromie, la periferia cărora se află aglomerări pigmentare;

c) *pata vasculară* este de culoare roşie, permanentă, are ca substrat histopatologic dilataţia vaselor dermului ; este cazul angioamelor plane şi stelare ;

d) *purpura* este formată din pete roşii-violacee, care nu dispar la presiune, produsă prin transvazarea în derm a hematiilor şi care, pe măsura degradării hemoglobinei, îşi schimbă culoarea în violaceu, verzui, apoi în galben, pentru ca după 2—3 săptămîni de evoluţie, să dispară spontan.

În funcţie de întinderea petelor purpurice se deosebesc : peteşiile (hemoragii punctiforme), vibicele (lineare) şi echimozele (hemoragii întinse, produse prin traumatisme).

Purpura se întîlneşte în numeroase condiţii patologice : stări caşectice, intoxicaţii acute sau cronice, trombocitopenie, febre eruptive, unele forme de reumatism (pelioza reumatismală), hemofilie.

Placa urticariană este o pată albicioasă sau roză, uşor proeminentă, catifelată, net delimitată, de consistenţă elastică ; apariţia şi dispariţia plăcilor urticariene decurg rapid, caracterizînd înţepăturile de insecte, intoxicaţiile alimentare şi medicamentoase, dermografismul şi urticaria.

Scanned with OKEN Scanner

Vezicula este o proeminenţă rotundă, localizată în epiderm, de mărime variabilă (de la gămălia de ac la bobul de mei), plină cu lichid clar, gălbui sau hemoragic în cantităţi mici ; este ca o perlă situată în epiderm. Se întîlneşte în zona zoster, herpes, varicelă, eczemă, dishidroză.

Bula, denumită şi flictenă, este o veziculă gigantă, plină cu lichid, situată :

— superficial, sub stratul cornos ; fiind superficială se sparge uşor, iar conţinutul prin coagulare formează cruste ; este cazul bulelor din impetigo, urticaria buloasă, intoxicaţiile medicamentoase ;

— profund, subepidermic ; după ce se sparge se formează ulceraţii superficiale după care rămîn cicatrice ; acest tip de bule se întîlneşte în porfirie şi epidermoliza buloasă ;

— intermediar, intraepidermice, ca în pemfigus.

Pustula este, spre deosebire de veziculă şi bulă, o cavitate situată intraepidermic (mai rar subepidermic), al cărei conţinut este purulent. Localizarea epidermică este caracteristică stafilocociilor cutanate superficiale, iar cele dermice foliculitelor supurate, furunculului, furunculului antracoid, varicelei, variolei.

Papula este o proeminenţă cutanată circumscrisă „în pastilă", uscată, izolată sau dispusă în placarde, de consistenţă fermă, localizată :

— epidermic, unde se produce hiperplazia localizată a epidermului, situaţie întîlnită în verucile plane sau vulgare, prurigo ;

— dermic, realizată printr-un infiltrat dermic ; este cazul sifilidelor papuloase ;

— dermoepidermic : infiltratul dermic împinge înspre suprafaţa pielii zona în care epidermul este îngroşat, aspect întîlnit în lichenul plan.

Goma este constituită din noduli hipodermici, care evoluează spre ramolire, ulcerare şi cicatrizare (sifilis, tuberculoză, micozele profunde).

Tuberculul este un nodul dermic ce poate evolua sau nu spre ulceraţie ; este întîlnit ca leziune elementară în lepră, lupusul tuberculos, luesul terţiar.

Leziunile elementare secundare

Spre deosebire de cele primare, leziunile secundare apar şi se dezvoltă pe pielea traumatizată sau constituie consecinţa leziunilor primitive. Acestea sînt : fisura, excoriaţia, ulceraţia, scuama, crusta, cicatricea şi lichenificarea, primele trei reprezentînd pierderi de substanţă.

Fisura este o pierdere liniară de substanţă care poate interesa :

— epidermul ; este superficială, situată mai ales la comisuri, ca urmare a infecţiei streptococice — perleşul ;

— epidermul şi dermul ; fiind profundă, această fisură lasă cicatrice liniare dispuse radiar (cazul luesului congenital).

Excoriaţia este o pierdere de substanţă consecutivă traumatismelor ; localizarea superficială se vindecă fără cicatrice, iar cea profundă este urmată de cicatrice.

Ulceraţia este tot o pierdere de substanţă, dar produsă prin leziuni inflamatorii locale ; cele superficiale se numesc exulceraţii sau eroziuni

Scanned with OKEN Scanner

și se vindecă fără urme. Cînd interesează toate straturile pielii, vindecarea se produce cu cicatrice.

Ca forme particulare de ulcerație sînt : ulcerul varicos (procesul distructiv este cronic, trenant, fără tendință la cicatrizare) și șancrul (ulcerația localizată la poarta de intrare a unei infecții).

Scuama este reprezentată de lame cornoase produse prin hiperkeratoză și care se detașează de pe suprafața pielii în lame fine (ca în pitiriazis versicolor), lame groase (ca în psoriazis) sau în lambouri (ca în scarlatină).

Crusta este produsul rezultat din uscarea secrețiilor fibrinoase din interiorul bulelor, pustulelor și veziculelor sau de la suprafața ulcerațiilor, excoriațiilor sau eroziunilor. Culoarea variază de la galben (în impetigo) la brun-hemoragic (în excoriații).

Cicatricea este țesutul de neoformație care se formează în locul unde a existat o pierdere profundă de substanță produsă prin traumatism sau proces inflamator-distructiv local.

Cicatricele diferă prin culoare (hiper-, hipo- sau acrome), prin aspect, formă, dimensiuni, elasticitate și consistență ; excesul de țesut conjunctiv de neoformație determină formarea de cicatrice monstruoase, cheloide.

Lichenificarea este îngroșarea pielii, care apare în pruritul simplu sau în dermatozele pruriginoase.

*

Mai există leziuni elementare greu de încadrat într-unul din cele două tipuri : fistula, telangiectazia și comedonul.

Fistula este un conduct neoformat, cu pereți fibroepiteliali proprii, care face legătura între un proces patologic din profunzime și suprafața pielii.

Telangiectazia este o dilatație definitivă a vaselor dermului superficial ; ectazia interesează vase izolate care pot fi identificate la examenul atent al tegumentelor. Telangiectazii se întîlnesc în purpura telangiectazică, acneea rozacee, ciroza hepatică, telangiectazia familială Osler-Rendu.

Comedonul este o concrețiune rezultată din solidificarea sebumului la nivelul infundibulului pilosebaceu, care formează un dop de culoare neagră, ca urmare a degradării pigmentului melanic.

*

Tegumentele persoanelor care lucrează la temperaturi înalte. Temperatura ridicată poate produce leziuni cutanate atît prin contactul direct, cît și la distanță. În această ultimă situație, este vorba de laminoriști, furnaliști, fochiști, brutari etc., la care metalele topite sau incandescente, sau chiar numai focul, emană cantități mari de radiații calorice. Acestea exercită influență asupra pigmentogenezei și keratinogenezei, precum și asupra secreției sudorale.

Sub acţiunea temperaturilor mari, care acţionează cronic, se produce :

— vasodilataţia capilarelor prevenoase din papilele dermice, ceea ce conferă culoarea roşie-aprinsă tegumentelor expuse noxei calorice, dar şi a zonelor învecinate ; stimulii veniţi de la centrul termoreglator din partea anterioară a hipotalamusului produc inhibarea activităţii centrului vasomotor (responsabil de vasoconstricţia periferică) ; se realizează astfel dilatarea vaselor şi deschiderea scurtcircuitelor arteriovenoase, avînd drept consecinţă umplerea mai bună cu sînge a plexurilor subpapilare ;

— acantoză sau hiperkeratoză, modificare ce duce la îngroşarea tegumentelor din zonele interesate :

— stimularea pigmentogenezei, mai accentuată în zonele expuse direct iradierii şi mai puţin marcată în rest.

Stimularea secreţiei sudorale — expresie a efortului de termoreglare în condiţiile temperaturilor înalte — conduce la obstruarea porului sudoripar şi la retenţie de lichid sudoral intracanalicular ; la inspecţia tegumentelor apar mici proeminenţe cu conţinut apos, clar, denumite *miliaria*. Prelungirea stazei intracanaliculare a lichidului sudoral poate duce la extravazare de lichid în ţesutul înconjurător care, fiind iritant, determină un proces inflamator pericanalicular. Modificarea clinică ce se observă la examenul pielii este reprezentată de o erupţie de mici papule, centrate de un microchist lichidian (în realitate este un pseudochist), înconjurat de un halou congestiv, erupţie denumită *sudamina*.

Deseori, la aceste persoane poate apărea urticarie de tip „la căldură", produsă prin mecanism colinergic (mecanism comun şi stimulării secreţiei sudorale).

Modificările patologice cutanate

Dintre modificările patologice cutanate, mai frecvent întîlnite în patologia generală, şi care pot fi uşor decelate la examenul clinic general al bolnavului, sînt : vergeturile, pruritul, modificările distribuţiei ţesutului gras şi discromiile.

Vergeturile

Sînt modificări cutanate, care se caracterizează prin apariţia de striaţii de diferite forme (drepte, curbe, sinuoase), paralele între ele, orientate în direcţia liniilor de clivaj al dermului.

Apărînd în anumite locuri de elecţie — pe abdomen, pe flancuri, pe fese, faţa internă a coapselor, pe sîni, lombe, uneori — vergeturile au iniţial culoarea roşie, care se transformă, ulterior, în roşie-violacee şi apoi în albă-sidefie ; în unele cazuri, culoarea lor este purpurie. Nu se însoţesc de alte manifestări clinice (prurit, erupţii etc.).

La palpare apar netede sau plisate, uşor depresibile.

Condiţiile de apariţie a vergeturilor sînt dintre cele mai variate : ele se întîlnesc la persoanele cu obezitate, la femeile gravide (şi, mai

ales, la cele cu cantităţi mari de lichid amniotic), la multipare, în convalescenţa unor boli infecţioase severe, în perioada de creştere, după slăbiri în timp scurt, la bolnavii cu sindrom Cushing sau insuficienţă funcţională hipofizară, ca şi după tratamente cu derivaţi glucocorticoizi şi cu ACTH.

Substratul histopatologic al vergeturilor îl reprezintă alterarea fibrelor conjunctive şi mai ales a celor elastice. Este vorba de distrugerea ţesutului elastic, atrofierea corionului şi a fibrelor colagene, precum şi de sărăcirea substanţei fundamentale în mucopolizaharide. La început se mai pot recunoaşte microscopic fibre elastice tumefiate, rupte ; ulterior, însă, pe măsura trecerii timpului, ţesutul elastic dispare ; concomitent se constată şi sărăcirea ţesutului conjunctiv în celule.

Interesarea ţesutului elastic din pereţii vaselor face ca acestea să apară dilatate, cu pereţii subţiaţi, cu fragilitate crescută ; ca urmare, pot apărea hemoragii şi echimoze, care să imprime vergeturilor culoarea purpurie.

Printre factorii patogenici incriminaţi în producerea vergeturilor s-a acordat importanţă factorului mecanic ; este vorba de distensia ţesutului elastic peste posibilităţile sale de revenire la normal. Dacă acest punct de vedere explică apariţia vergeturilor la obezi, la persoanele care au născut, în schimb, explicaţia este insuficientă în celelalte cazuri. În aceste situaţii participă şi un factor hormonal corticosuprarenal, şi anume creşterea secreţiei endogene sau aportul exogen de glucocorticoizi.

Pruritul

Cu toate că este un simptom foarte frecvent întîlnit — practic nefiind persoane care să nu cunoască această senzaţie —, pruritul este insuficient de bine definit. (Dealtfel sînt încă multe senzaţii greu de definit, cum ar fi, de exemplu, cea termică, tactilă etc.)

Considerat ca o senzaţie dezagreabilă, comparată cu cea de gîdilitură, furnicătură, căldură, arsură locală sau de reptaţie, pruritul comportă, pe lîngă elementele de ordin subiectiv, şi unul obiectiv : nevoia sau dorinţa imperioasă de scărpinare.

Intensitatea, durata, localizarea, frecvenţa şi ritmul crizelor sînt caracteristici definitorii ale acestui simptom care, corect interpretate, sînt de mare valoare clinică, permiţînd orientarea diagnosticului spre o anumită suferinţă (pruritul simptomatic), sau, din contră, îndepărtînd din discuţie vreo afecţiune cauzală (pruritul esenţial).

Merită a fi semnalate două particularităţi clinice ale pruritului, şi anume :

— existenţa unei adevărate mnemodermii prurigene, care este responsabilă de perpetuarea acestei senzaţii ;

— apariţia sa şi în alte părţi decît cea direct interesată, la distanţă sau chiar în apropierea locului iniţial, caracteristică ce a fost denumită metastazare senzitivă.

În interpretarea corectă a pruritului şi semnificaţiei sale clinice, trebuie să se ţină seama de existenţa a două feluri de prurit : fiziologic şi patologic.

Scanned with OKEN Scanner

Pruritul fiziologic se produce în funcţie de variate şi numeroase condiţii de mediu extern, dar fiind de mică intensitate şi avînd durată scurtă, trece — de cele mai multe ori — nesesizat. El devine perceptibil în situaţiile în care se impune respectarea unei anumite poziţii (momente solemne, gărzi de onoare etc.), în situaţia imobilizărilor forţate sau în starea de oboseală, după o noapte de insomnie etc.

Durata scurtă, intensitatea mică şi dispariţia spontană, chiar în afara actului de scărpinare, definesc drept banal pruritul fiziologic, lipsit de semnificaţie clinică.

Pruritul patologic — simptom sau epifenomen al unor numeroase afecţiuni — este de intensitate mare, şi — indiferent dacă este localizat sau generalizat — el se caracterizează prin nevoia imperioasă de a se scărpina (senzaţie care are în ea un grad de voluptate). Scărpinatul, odată iniţiat, este greu de oprit ; în general, durerea provocată de grataj este factorul care opreşte scărpinatul.

În majoritatea cazurilor, pruritul apare intermitent, în crize, care durează între 5 şi 20 de minute (cu maximum de 1—2 ore) şi care sînt de intensitate variabilă ; de regulă, însă, se constată exacerbare vesperală şi nocturnă a senzaţiei pruriginoase, greu suportată de bolnavi. Sînt citate cazuri în care bolnavii, neputînd suporta senzaţia penibilă de prurit, s-au sinucis.

După criză, se instalează hipo- sau anestezie tegumentară în teritoriul respectiv, corespunzînd cu regiunea unde se constată leziuni de grataj.

Scărpinatul violent, uneori pînă la sînge, produce leziuni dermice variabile : eritem, excoriaţii liniare, lichenificare, infecţii cu piococi. La persoanele cu prurit cronic, pielea devine brună, şanţurile interpapilare se accentuează şi, în final, pielea se îngroaşă.

Dacă în privinţa condiţiilor patologice, care pot conduce la instalarea pruritului, datele actuale sînt suficient de convingătoare, în schimb, mecanismul intim biochimic, fiziopatologic nu este încă elucidat. Cercetările moderne se polarizează, în general, în jurul a două aspecte, care vor avea darul să contribuie la lămurirea acestei probleme. Este vorba de căile de transmitere a senzaţiei pruriginoase şi de mediatorii chimici ai pruritului.

Pruritul este considerat ca expresie clinică a unei excitaţii de mică intensitate a sistemului algoreceptor : că este corelat exclusiv cu funcţiile senzitive ale pielii şi organelor vecine o demonstrează inexistenţa senzaţiilor pruriginoase la nivelul viscerelor.

În prezent, două puncte de vedere îşi dispută întîietatea în ce priveşte modalitatea de transmitere a senzaţiei pruriginoase :

a) Teoria care consideră pruritul ca derivînd din algorecepţie. Aceasta are ca argumente : imposibilitatea producerii senzaţiei pruriginoase pe pielea anesteziată şi uşurinţa producerii pe pielea hiperalgică ; existenţa unor căi comune (fibrele C) pentru impulsurile nervoase provenite de la excitaţii pruriginoase şi pentru cele algogene ; nespecificitatea factorilor prurigeni şi algogeni (mecanici, chimici, fizici, electrici etc.) ; existenţa unor formaţiuni nervoase comune — terminaţiile nervoase arborescente din derm — care mediază atît recepţia dureroasă, cît şi pe cea pruriginoasă.

Scanned with OKEN Scanner

b) Teoria care consideră recepţia pruriginoasă ca o funcţie senzitivă particulară a pielii se bazează pe următoarele argumente : posibilitatea suprimării izolate a pruritului (prin diminuarea circulaţiei sanguine) sau a algorecepţiei (prin morfină), fără a interesa celălalt tip de recepţie ; posibilitatea pierderii izolate a uneia dintre aceste recepţii în diferite condiţii patologice (în siringomielie, tabes, lepră, pruritul există chiar în zonele cutanate în care sensibilitatea dureroasă este dispărută) ; existenţa unor terminaţii nervoase specifice pentru recepţia pruriginoasă (punctele de prurit sînt situate la joncţiunea dermoepidermică şi sînt înzestrate cu fibre fine amielinice).

Transmiterea impulsurilor pruriginoase se face atît pe căi comune cu cele algogene, cît şi prin fibre care nu conduc impulsuri algice (de exemplu fibrele delta).

Distrugerea terminaţiilor nervoase receptoare duce la suprimarea pruritului ; acesta este mecanismul prin care gratajul prelungit şi susţinut duce la scăderea şi chiar la dispariţia senzaţiei pruriginoase. Fibrele simpatice — incriminate iniţial ca fiind conducătoare ale senzaţiei pruriginoase — nu au nici un rol, deoarece secţionarea lor nu face să dispară pruritul. Nu există căi specifice de transmitere a senzaţiei pruriginoase. În cordonul ascendent anterolateral al măduvei se găsesc, alături, fibrele sensibilităţii dureroase şi a celei pruriginoase, astfel încît cordotomia suprimă atît durerea, cît şi pruritul.

Excitarea electrică sau cu stricnină a ariilor somatosensibile S_1 şi S_2 — înzestrate cu o mare capacitate de discriminare a senzaţiilor dureroase superficiale — este urmată de apariţia senzaţiei de mîncărime, usturimi şi hiperestezie cutanată ; sensibilitatea dureroasă nu este influenţată.

Excitantele sistemului nervos central (cafeina, amfetaminele), excitarea electrică a cortexului şi talamusului, alcoolul, morfina, ezerina induc apariţia pruritului ; vasodilataţia şi transpiraţia exacerbează senzaţia pruriginoasă.

Pe baza cunoştinţelor actuale, se poate aprecia că recepţia pruriginoasă este înrudită cu algorecepţia, însă are şi unele particularităţi neurofiziologice.

În privinţa mediatorilor chimici ai pruritului, s-au adunat multe fapte de observaţie, care se cer integrate într-o concepţie unitară cu implicaţii nu numai patogenice, ci şi terapeutice. Se cunosc numeroase substanţe care, introduse în piele, pot produce prurit în zona respectivă : este vorba de histamină, enzime proteolitice (tripsina, catepsina), serotonina, acetilcolina.

Histamina s-a dovedit capabilă să producă prurit numai atunci cînd este injectată intradermic în cantităţi şi concentraţii cu mult superioare celor fiziologice, şi aceasta nu la toate persoanele. Considerată iniţial ca mediator chimic fiziologic al reacţiei pruriginoase, acţionînd la punctele situate la joncţiunea dermoepidermică, rolul său s-a dovedit a fi de mică importanţă.

Dacă unele dintre substanţele pruriginoase acţionează prin intermediul histaminei (substanţele histaminoliberatoare), în schimb există altele care îşi exercită acţiunea direct, fără reacţii vasculare evidente.

Scanned with OKEN Scanner

Constatarea apariţiei pruritului după administrarea cutanată a unor enzime proteolitice (tripsina, de exemplu), chiar la persoane sănătoase, a condus la ipoteza posibilităţii producerii *in situ* a unor proteaze înzestrate cu capacitatea de a elibera histamină intratisular. S-au izolat chiar diferite endopeptidaze, capabile să declanşeze prurit din derm (catepsina), din leucocite (leucoproteaze), din sînge (plasmine), din diferite bacterii şi ciuperci. Astfel, se integrează, într-un concept convingător, acţiunea prurigenă a unor infecţii bacteriene sau micotice ale pielii sau altor organe. Endopeptidazele epidermice pare că sînt localizate în celulele Malpighi, fapt care explică lipsa pruritului pe tegumentele lipsite de epiderm.

Acetilcolina, eliberată ca urmare a unor stimuli locali sau centralnervoşi, determină eliberarea de proteinaze care, acţionînd asupra unor substrate proteice extracelulare, produc substanţe cu structură polipeptidică ; acestea au proprietăţi fiziologice apropiate cu acelea ale bradikininei, şi anume de scădere a pragului sensibilităţii dureroase şi pruriginoase.

Au mai fost identificate, cu o mică cotă de participare în reacţia pruriginoasă : serotonina, modificările de pH local şi ale concentraţiei electrolitice, în special a potasiului.

Prin prisma datelor moderne de neurofiziologie şi biochimie se poate considera reacţia pruriginoasă ca un proces bifazic :

— iniţial se produce un reflex-axon, care induce eliberarea de mediatori chimici prurigeni, şi

— ulterior, aceştia stimulează terminaţiile nervoase (specifice sau nespecifice), care induc formarea impulsurilor ce iau calea sistemului nervos central.

În interpretarea corectă a pruritului patologic, trebuie avută în vedere posibilitatea apariţiei sale în trei condiţii :

— în cadrul unei suferinţe — pruritul-simptom ;

— „marker“ al unei afecţiuni neoplazice, pruritul evoluînd concomitent cu neoplazia sau chiar precedînd-o — pruritul ca paraneoplazie;

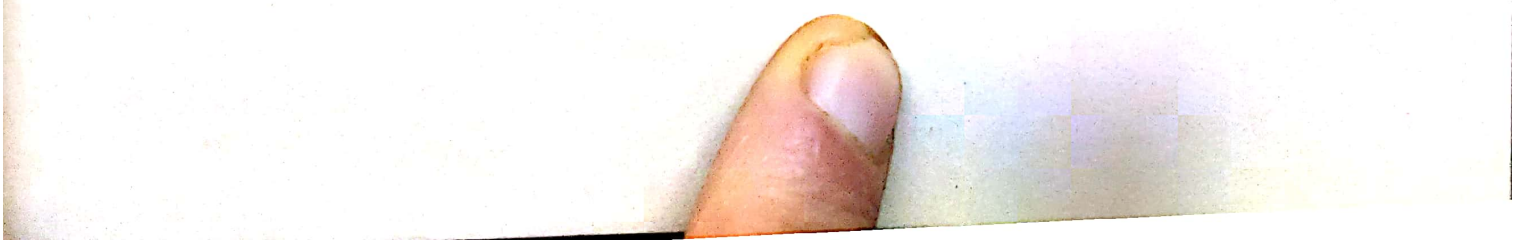
— în afara oricărei manifestări cutanate benigne sau maligne — pruritul-boală sau pruritul esenţial.

Pruritul esenţial are anumite particularităţi clinice (localizare, mod de apariţie, vîrsta de predilecţie, sexul afectat, condiţia fiziologică a bolnavului), care permit identificarea sa încă de la inspecţia tegumentelor. Excluderea formelor simptomatice sau paraneoplazice de prurit se poate face încă de la examenul general al bolnavului, dar datele clinice trebuie coroborate cu cele paraclinice, pentru a nu greşi cumva în detrimentul bolnavului.

Destul de des întîlnit în practica medicală, pruritul esenţial poate fi generalizat (la persoanele în vîrstă şi la gravide) sau localizat (anoscrotal, vulvar).

Pruritul senil este caracteristic — aşa cum îl arată şi numele — vîrstelor înaintate ; într-adevăr, el apare după 60—65 de ani, dar incidenţa cea mai mare se constată la persoanele trecute de 70 de ani.

Cu toate că este generalizat, pruritul senil respectă două regiuni : pielea capului acoperită cu păr şi organele genitale.



Scanned with OKEN Scanner

Senzaţia pruriginoasă apare în cele mai multe din cazuri seara (la dezbrăcare, la instalarea în pat) sau în cursul nopţii, împiedicînd instalarea somnului sau trezind pe bolnav din somn, fără a mai putea adormi. Insomnia conduce la alterarea stării generale, ceea ce poate crea dificultăţi de diagnostic ; analiza atentă a bolnavului şi anamneza corectă evidenţiază secvenţialitatea prurit-alterarea stării generale (datorită insomniei) şi, astfel, atestă lipsa de gravitate a pruritului (este supărător pentru bolnav, dar nu grav).

Pruritul senil se asociază deseori cu senzaţii subiective particulare, cum ar fi cele de înţepături, arsuri, furnicături.

Cu toate că suferinţa este cronică, modificările cutanate sînt minime ; astfel, pielea este gălbuie, uscată, flască, destul de rezistentă la scărpinat.

Pe lîngă factorii patogenici prurigeni generali, la realizarea pruritului senil mai participă în plus :

— hipoproteinemia, cu tulburările cutanate de origine nutriţională consecutive ;

— hipovitaminoza E.

Pruritul anogenital este întîlnit cu frecvenţă mai mare la bărbaţi decît la femei (de unde şi denumirea de prurit anoscrotal), afectînd cu precădere vîrstele tinere. Se localizează perianal, pe faţa posterioară a scrotului, în şanţul interfesier şi în regiunile inghinoscrotale.

Localizarea anală şi perianală este generatoare de senzaţie pruriginoasă de mare intensitate, cu exacerbare nocturnă, greu suportată de bolnavi, inducînd în majoritatea cazurilor insomnie.

Din cauza gratajului se produc leziuni de grade variate : excoriaţii liniare, ulceraţii mici, rotunde, fisuri şi ragade interfesiere, leziuni de epidermită eczematiformă şi lichenificare.

Evoluţia fiind lungă şi tratamentul insuficient, aceşti bolnavi fac deseori tulburări neuropsihice.

Pe lîngă factorii de ordin general, în inducerea (declanşarea) pruritului anal au mai fost incriminaţi :

— factori mecanici : hemoroizii, constipaţia cronică, compresiunile prin tumori pelviene ;

— factori infecţioşi sau parazitari locali : oxiuriaza, colibaciloza digestivă, candidoza cu *Candida albicans,* rectite şi limfogranulomatoza inghinală, tricomonaza vaginală ;

— factori alergici ;

— modificări locale de secreţie sudorală şi de pH, precum şi acţiunea iritantă pe care o exercită excreţiile rectale asupra tegumentelor din imediata vecinătate a orificiului anal.

Dintre factorii de ordin general, trebuie avute în vedere două afecţiuni, care pot produce prurit anogenital : diabetul zaharat şi guta.

Pruritul vulvar este de intensitate mare (poate mai mare decît cel anorectal). Cel mai adesea este localizat clitoridian şi labial (comisurile şi marginile anterioare ale labiilor mari) ; în unele cazuri, poate interesa tegumentele din jur — pliurile inghinale, tegumentele mediale ale coapselor şi chiar cele din jumătatea inferioară a abdomenului.

Scanned with OKEN Scanner

Senzaţia pruriginoasă este asociată cu alte senzaţii (de furnicături, arsuri, descărcări electrice), ceea ce face ca acest prurit să fie greu suportat de bolnave.

Ca urmare a scărpinatului, se poate produce lichenificarea tegumentelor respective ; atunci cînd procesul interesează labiile mari, acestea se infiltrează şi îşi măresc volumul, putînd deveni monstruoase.

Raporturile sexuale sînt dificil de suportat, accentuează pruritul şi deseori sînt refuzate de bolnavă (chiar şi de partener, datorită aspectului labial). În acest fel, se creează un cerc vicios psihosomatic, care accentuează şi perpetuează suferinţa locală.

Au fost identificate numeroase cauze locale şi generale, care pot contribui la apariţia şi perpetuarea pruritului vulvar :

— factori locali infecţioşi şi iritativ-toxici : tricomonaza vaginală, leucoreea, infecţia urinară colibacilară, spălăturile vaginale sau trata-

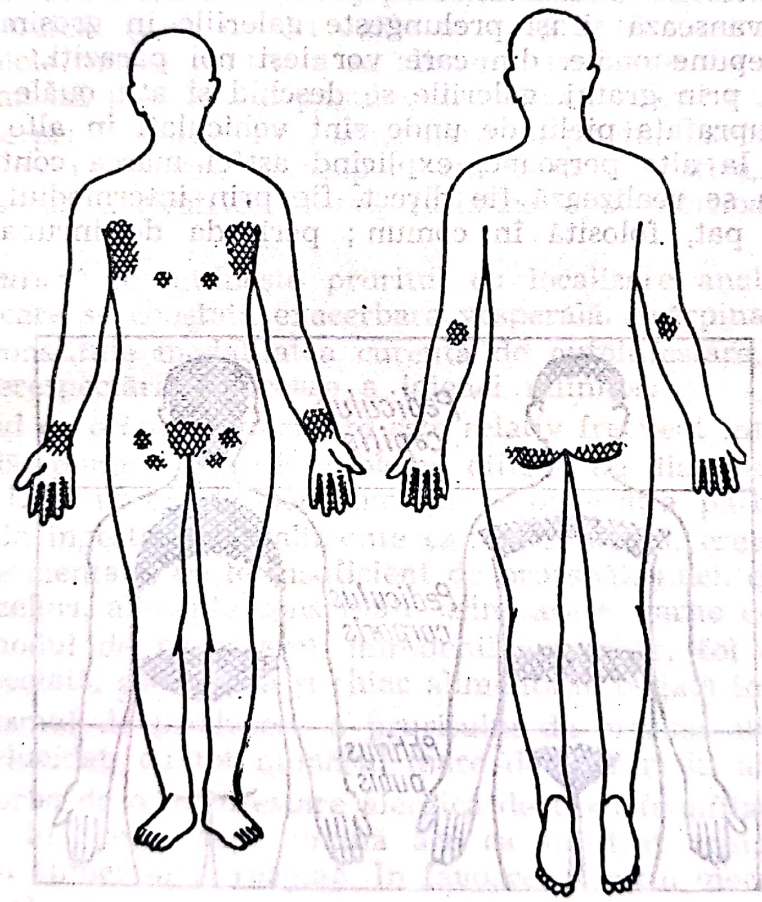


Fig. 21. — Localizarea pruritului în scabie.

mentele locale cu substanţe iritante, oxiuraza, existenţa unei polipoze uterine ;

— afecţiuni de vecinătate : chisturi ovariene, tumori uterine benigne (fibroame) sau maligne ;

— perioade fiziologice caracterizate prin perturbări mari hormonale : sarcina, climacteriul ;

— boli generale : leucemiile, diabetul zaharat.

Pruritul în bolile provocate de paraziți animali este întîlnit în scabie și în pediculoză.

În *scabie,* pruritul are două caracteristici clinice : exacerbarea nocturnă și localizarea preferențială.

Localizarea de predilecție este : interdigital, pe fața anterioară a articulației pumnului, în regiunea cotului, axilar anterior, mamelonar și perimamelonar la femei, regiunea centurii, inghinal, în zona pliurilor subfesiere, pubian, glandul și teaca penisului, genunchi și regiunea gleznelor (fig. 12).

Util pentru diagnosticul pozitiv și diferențial al pruritului din scabie este faptul că fața, gîtul, pielea capului, spatele, umerii și fața posterioară a axilei nu sînt interesate niciodată.

La sugar, pot fi afectate însă fața, gîtul și plantele.

Uneori și cu ochiul liber, se constată ridicăturile, veziculele sau papulele făcute de acarianul *Sarcoptes scabiei,* a cărui femelă, pe măsură ce avansează și își prelungește galeriile în grosimea stratului cornos, își depune ouăle, din care vor ieși noi paraziți.

Deseori, prin grataj, galeriile se deschid și atît ouăle cît și paraziții ies la suprafața pielii de unde sînt vehiculați în alte regiuni ale corpului sau la alte persoane, explicînd astfel marea contagiozitate a bolii. Aceasta se realizează fie direct, fie prin intermediul rufăriei de corp sau de pat, folosită în comun ; perioada de incubație este de 10—14 zile.

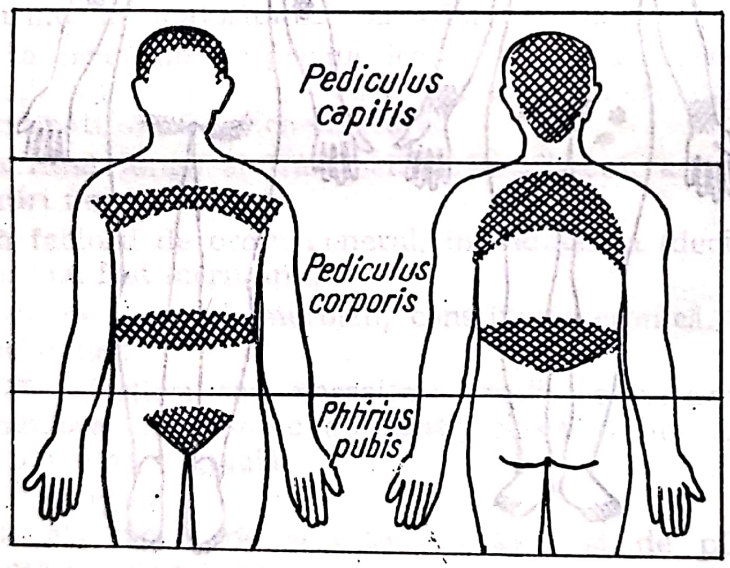


Fig. 22. — Localizarea pruritului în pediculoză.

Pentru examinarea la microscop, se deschid galeriile cu vîrful unui ac de seringă și se depune pe o lamă de sticlă conținutul lumenului acului, care conține paraziți sau ouăle lor.

În *pediculoză,* localizarea pruritului este în funcție de parazit (fig. 22) :

— pielea capului cu păr și regiunea nucală pentru *pediculus capitis;*

— jumătatea superioară a toracelui (atît faţa anterioară cît şi cea posterioară) precum şi o bandă circulară de circa 10 cm subombilical, pentru *pediculus corporis ;*

— regiunea pubiană pentru *phtirius pubis.*

Uneori, paraziţii se pot vedea cu ochiul liber, alteori este nevoie să se recurgă la ajutorul lupei sau la examenul microscopic.

În pediculoza capului, examinarea atentă a pielii capului evidenţiază puncte hemoragice produse de rostrul (ciocul) cu care parazitul înţeapă pielea de 2—3 ori pe zi pentru a se hrăni. Pe firele de păr — la baza acestora — se pot vedea cu uşurinţă ouăle (lindinile), depuse într-o teacă de chitină foarte aderentă de firul de păr ; din acestea iau naştere puii, care, în trei săptămîni, devin adulţi. Lindinile vii sînt umflate, de formă rotundă, de culoare cenuşie, iar cele moarte sînt încreţite, albicioase.

În cazul pediculozei corpului, paraziţii sînt mai greu de evidenţiat deoarece ei trăiesc şi îşi depun ouăle pe cusăturile rufelor şi hainelor, venind pe piele numai pentru a se alimenta cu sînge. La locul înţepăturii, se formează papule sau papulovezicule urticariene cu halou inflamator, foarte pruriginoase. Prin scărpinare, se produc excoriaţii rotunde sau liniare, paralele, care se acoperă cu cruste hematice, după eliminarea cărora rămîn cicatrice liniare, roşiatice, apoi albicioase, în zonele de elecţie.

În *oxiurază* se întîlneşte pruritul cu localizare anală, în special la copii, la care se constată exacerbare vesperală. Scărpinatul în regiunea anală constituie modalitatea curentă de autoinfestare, mai ales în condiţiile nerespectării riguroase a igienei mîinilor.

Pruritul de origine alimentară este relativ frecvent întîlnit în practica medicală, punînd deseori probleme dificile de diagnostic pozitiv şi diferenţial. Este vorba de persoane cu predispoziţie particulară de a face prurit la ingestia unor alimente ca : raci, stridii, creveţi, languste, brînzeturi fermentate, peşte insuficient de proaspăt, nuci, căpşuni, fragi, zmeură, mezeluri, alimente conservate prin sărare, carne de vînat (indiferent de modul de preparare), mirodenii (enibahar, foi de dafin, piper etc.), ciocolată, cacao, ouă şi chiar alimentaţie bogată în carne.

Mecanismul de producere a pruritului de origine alimentară este insuficient elucidat, cu tot numărul mare de lucrări în acest domeniu.

Este vorba de o manifestare alergică de tip I (anafilactic, reaginic-dependentă), în care reacţia imună are ca substrat complexul format din alergenul alimentar şi reagină. În favoarea acestui mecanism imunologic, pledează testele cutanate (cu producerea de eritem şi edem), ca şi posibilitatea transferului pasiv la om şi la maimuţă. În ultimul timp, cîştigă teren tot mai mult interpretarea conform căreia în patogenia alergiei alimentare, respectiv a pruritului alimentar, intervin anticorpii reaginici în iniţierea procesului, iar cei precipitanţi (complexe antigen-anticorp cu participarea complementului) continuă procesul tisular.

Pînă în prezent, încercările de identificare a alimentelor responsabile de fiecare tip de reacţie de sensibilizare, descrise de Gell şi Coombs, s-au soldat cu următoarele constatări :

Scanned with OKEN Scanner

— fructele de pădure (mure, zmeură, fragi, căpşuni), nucile, peştele şi crustaceele (melci, raci, scoici, homari) determină reacţii de tip I, anafilactice, mediate reaginic ;

— laptele induce alergie de tip II, citotoxic, dar şi III (mediată prin complexe imune toxice) şi chiar IV (reacţie întîrziată, mediată celular). Laptele conţine 5 proteine : cazeina, serumalbumina bovină, gamma-globulina bovină, alfa-lactalbumina şi beta-lactoglobulina, dintre care ultima are cel mai mare potenţial alergizant. Laptele de vacă produce stimularea tuturor categoriilor de imunoglobuline cunoscute : Ig E, Ig G, Ig A, Ig M.

La interpretarea corectă a pruritului de origine imunoalergică, trebuie avute în vedere celelalte condiţii fiziopatologice care pot induce prurit : boli parazitare digestive, diferite tratamente medicamentoase, hemopatii maligne, boli de colagen, hipotiroidia, alergia fizică, edemul angioneurotic familial nealergic, *stress*-ul psihoemoţional.

Pruritul de origine medicamentoasă se constată în cele mai multe din cazuri la doze mici, administrate scurt timp, sau chiar la prima utilizare, în puţine cazuri fiind corelat cu folosirea abuzivă a unor medicamente. Este vorba de medicamente folosite în diferite scopuri : anestezice (cocaina), analgetice (antipirina), sedative ale sistemului nervos central (bromuri, cloral hidrat), opiacee (morfina şi derivaţii naturali şi sintetici), antireumatice (săruri de aur), substanţe de contrast radiologice etc.

Pruritul poate fi localizat, legat de calea de administrare (în jurul locului de injectare, în jurul locului de contact cu pielea) sau poate interesa regiuni mari tegumentare.

În ce priveşte mecanismul de producere, este vorba atît de idiosincrazie, cît şi de hipersensibilizare de tip I — anafilactic (penicilinele, aminofenazona, gamma-globulinele, preparatele de sînge) ; de tip II — citotoxic (sulfamidele, chinidina, chinina, barbituricele) ; de tip III — prin complexe imune (derivaţii de nitrofuran, cromoglicatul disodic, extractul de hipofiză posterioară, serurile imune) — sau de tip IV (dermitele de contact produse de penicilină, streptomicină, sulfamide).

În toate aceste cazuri, pruritul precedă, de regulă, celelalte reacţii cutanate sau general-sistemice — manifestări clinice care recunosc acelaşi mecanism de producere (urticarie, erupţii exantemice, erupţii buloase, dermită exfoliativă, eritem polimorf, erupţii fixe, eczeme, fotosensibilizare).

Legătura între prurit şi medicament este dovedită prin dispariţia sa în urma suprimării administrării substanţei respective şi reapariţia sa după reluarea tratamentului.

Pruritul din cursul unor dermatoze face parte din tabloul clinic al acestora.

Sînt cazuri în care gratajul conduce la hipertrofia papilelor dermice şi a epidermului, la exagerarea pliurilor cutanate, dezorganizarea orientării şi încrucişării lor şi, în final, la formarea de placarde infiltrate, scuame şi excoriaţii. Se formează astfel lichenificarea localizată sau difuză, în funcţie de aria de distribuţie a pruritului.

Scanned with OKEN Scanner

Pruritul nevrotic reprezintă o disestezie cutanată, care se însoţeşte de semne caracteristice de nevroză (astenie, cefalee, insomnie, modificarea afectivităţii). Se recunosc, în general, trei tipuri de circumstanţe în care apare :

— emoţii puternice, suprasolicitări psihoemoţionale prelungite, surmenajul intelectual, în cursul bolii Basedow şi al psihonevrozelor ;

— leziuni ale nervilor periferici — cauzalgia ;

— excitaţii viscerale profunde — parazitozele intestinale, chistul hidatic de exemplu —, situaţii în care pruritul apare ca manifestare reflexă.

Pruritul nevrotic, lipsit în general de leziuni cutanate, poate fi localizat sau generalizat şi se exacerbează odată cu factorii inductori. Dar, pentru a putea stabili etiologia nevrotică a pruritului, trebuie îndepărtate toate celelalte cauze prurigene (alimentare, medicamentoase, toxice, dermatologice, parazitare, hepatice, renale etc.). Procedînd astfel, riscăm să greşim mult mai puţin şi, în orice caz, nu în defavoarea bolnavului, diagnosticul pruritului nevrotic fiind un diagnostic de excludere.

Pruritul gravidic apare în ultimele luni de sarcină ; localizat iniţial vulvovaginal, ulterior se generalizează. El reprezintă o formă de manifestare a colestazei intrahepatice de sarcină. Bioumoral, se caracterizează prin bilirubinemie normală, dar cu schimbarea raportului între fracţiunile neconjugată şi conjugată, în favoarea celei din urmă. Acizii biliari, activitatea transaminazică a serului şi celelalte teste de colestază sînt crescute moderat. La scurt timp după naştere, dispare spontan.

Cu ocazia sarcinilor ulterioare, pruritul reapare cu aceleaşi caracteristici.

Pruritul renal se întîlneşte în cursul insuficienţei renale cronice, în mai mult de jumătate din cazuri, indiferent de suferinţa care a condus la instalarea insuficienţei renale. Pe măsură ce boala avansează, pruritul devine mai supărător, determină insomnie, tulburări nevrotice şi leziuni de grataj.

În mecanismul de producere, au fost incriminaţi mai mulţi factori :

— impregnarea pielii cu calciu, consecinţă a hipoparatiroidismului secundar, frecvent întîlnit în aceste condiţii patologice ;

— retenţia de clorură de sodiu şi de produşi azotaţi în tegumente ;

— depozitarea în piele a ureei.

Singura modalitate terapeutică de a diminua intensitatea pruritului uremic îl constituie epuraţia extrarenală.

Pruritul hepatic este descris la capitolul „Modificările cutanate în hepatitele cronice şi cirozele hepatice".

Pruritul în hemopatiile maligne — boala Hodgkin, leucemia limfatică cronică, *policitemia vera*, limfoblastom — se caracterizează prin : exacerbare nocturnă, rezistenţă la tratamentele uzuale, intensitate redusă în perioadele de remisiune a bolii, leziuni de grataj şi tulburări nevrotice. Incidenţa pruritului în tabloul clinic este de circa 25% pentru boala Hodgkin, 15% pentru leucemia limfatică cronică şi 5—10% pentru alte afecţiuni.

Scanned with OKEN Scanner

Discromiile

Majoritatea tulburărilor de pigmentare a tegumentelor şi mucoaselor — acromiile, hipercromiile, discromiile — reprezintă, în ultimă analiză, perturbări ale metabolismului tirozinei, aminoacid cu importanţă deosebită în fiziologie şi cu implicaţii fiziopatologice dintre cele mai interesante din punct de vedere teoretic şi complexe din punct de vedere practic.

Modificări de culoare a tegumentelor şi mucoaselor, creşterea producţiei de mediatori chimici ai sistemului simpatic, hipersecreţia de hormoni tiroidieni, manifestări psihice grave ereditare constituie cele mai importante tulburări funcţionale induse de perturbarea metabolismului tirozinei. Dintre acestea, modificările de culoare cutaneomucoase sînt cele mai puţin grave (exceptînd melanosarcomul), fiind mai mult supărătoare sub aspect estetic, avînd în vedere faptul că incidenţa cea mai mare a acestor discromii se constată la reprezentantele sexului frumos. Dacă se au în vedere implicaţiile neuropsihice (nevroze, psihoze, complexe de inferioritate etc.), pe care le pot induce tulburările de pigmentare, tegumentare şi cutanate, ca şi slaba eficienţă a tratamentelor actuale, atunci realizăm adevărata amploare a problemei în patologia generală.

Analiza etapelor intermediare metabolice pe care le parcurge tirozina este de un real folos în înţelegerea modificărilor intime biochimice la nivel celular, care se produc în cursul diferitelor discromii. În acest sens, nu ni se pare lipsită de interes pentru cititor expunerea succintă a etapelor principale ale transformărilor pe care tirozina le suferă în mod normal, precum şi sediul perturbărilor acestora.

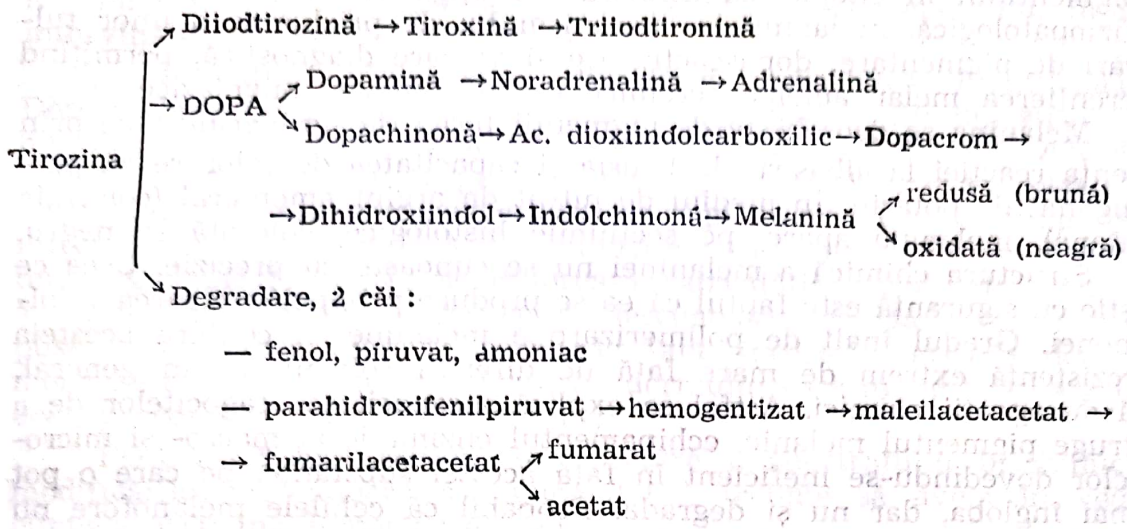
Structura biochimică a tirozinei — aminoacid aromatic cu nucleu benzenic — conferă acesteia proprietăţi biologice deosebite, cu toate că nu este un aminoacid esenţial.

Interesant din acest punct de vedere apare faptul că precursorul său — fenilalanina — este un aminoacid esenţial. În general, organismul animal nu poate sintetiza nucleul benzenic (sau cantităţile infime sintetizate sînt insuficiente pentru a asigura nevoile organismului), ceea ce face ca dependenţa faţă de aportul exogen alimentar să fie totală.

Tirozina, fiind formată prin hidroxilarea fenilalaninei, este dependentă de aportul exogen al acesteia, fapt care nu are implicaţii în patogenia biochimică a tulburărilor de pigmentare cutaneomucoasă, aşa cum se întîmplă cu tulburările neuropsihice, de exemplu. Provenind din fenilalanină sub acţiunea unei dehidrogenaze specifice (L-NADP-transhidrogenaza), tirozina urmează, în mod normal, cîteva căi metabolice :

— sinteza hormonilor tiroidieni (diiodtirozină — tiroxină — triiodtironină) ;
— sinteza mediatorilor chimici ai sistemului vegetativ simpatic ;
— sinteza pigmentului melanic ;
— formare de fenol, piruvat, amoniac ;
— degradarea spre fumarat şi acetat.

Schemă privind căile metabolice ale tirozinei



În patologia pigmentară, perturbarea principală este cea a formării melaninei, pe planul doi ca importanţă situîndu-se tulburarea sintezei mediatorilor chimici simpatici. Dacă prima modificare biochimică explică discromia, cea de-a doua permite explicarea existenţei tulburărilor neurovegetative care însoţesc — local sau general — alterarea procesului de melanogeneză.

Melanina — pigmentul fiziologic care conferă culoarea normală a pielii — reprezintă factorul principal în jurul căruia gravitează toate modificările de culoare a tegumentelor şi mucoaselor. Cu toată aparenta localizare exclusiv tegumentară, pigmentul melanic este prezent şi în medulosuprarenală, unele formaţiuni ale sistemului nervos central *(locus niger* şi *locus coeruleus)*, în leptomeninge, în globul ocular (retină, iris, coroidă, corpul ciliar).

Cu toată larga răspîndire a melaninei în organism, locul său de formare pare să fie — după cercetările moderne — exclusiv la nivelul tegumentelor ; din acest punct de vedere, apare justificată clasificarea celulelor care conţin pigment melanic în melanocite sau melanoblaşti — celule care fabrică pigment, cu DOPAreacţia pozitivă — şi melanofore, celule incapabile de a sintetiza melanina, dar înzestrate cu capacitatea de a o transporta sau depozita (cu reacţie DOPAnegativă).

Locul de formare a pigmentului melanic este situat la nivelul celulelor dendritice din imediata vecinătate a joncţiunii dermoepidermice ; acestea sînt melanoblaşti sau melanocite — celule precursoare ale formării melaninei. În dermul normal, se mai găsesc însă celule care conţin pigment, care exercită funcţia de depozitare a melaninei, fără a o putea produce. Deosebirea între melanocite şi melanofore se face exclusiv pe seama reacţiilor histochimice, microscopic ele apărînd identice. Diferenţa între un tip de celule şi celălalt constă în prezenţa Dopaoxidazei — enzimă care catalizează transformarea Dopei în Dopachinonă — în melanocite, şi absenţa sa în melanofore. Incubarea la termostat la temperatura de 37° a unui fragment de ţesut proaspăt, în contact cu o soluţie de tirozină sau de Dopa (dioxifenilalanină), la întuneric, timp de 24 de

Scanned with OKEN Scanner

ore, permite continuarea melanogenezei, evidențiată prin apariția *in vitro* a pigmentului în citoplasma celulară. Pe lîngă valoarea sa biochimică și fiziopatologică, în lămurirea mecanismului de producere a unor tulburări de pigmentare, dopareacția are și valoare diagnostică, permițînd diferențierea melanoamelor acromice de alte tumori anaplazice.

Melanina se deosebește de pigmenții ferici (hemosiderina etc.) prin absența reacției la albastru de Prusia și capacitatea de colorare cu permanganat de potasiu. În mediul de nitrat de argint amoniacal (coloratia Fontana), melanina apare, pe secțiunile histologice, colorată în negru.

Structura chimică a melaninei nu se cunoaște cu precizie. Ceea ce se știe cu siguranță este faptul că ea se produce prin polimerizarea indolchinonei. Gradul înalt de polimerizare a melaninei îi conferă acesteia o rezistență extrem de mare față de diferiții solvenți și, în general, față de agenții chimici. Astfel se explică incapacitatea fagocitelor de a distruge pigmentul melanic, echipamentul enzimatic al macro- și microfagelor dovedindu-se ineficient în fața acestei substanțe, pe care o pot numai îngloba, dar nu și degrada. Probabil că celulele melanofore nu sînt altceva decît macrofage pigmentate, care au înglobat melanina ; acest punct de vedere permite explicarea și a aparentului paradox al existenței melaninei în două feluri de celule : melanogeneratoare — adevăratele melanocite — și melanodepozitare — celulele reticuloendoteliale macrofage.

Metabolismul melaninei este sub dependența Dopaoxidazei, enzimă care controlează procesul de melanogeneză și de care depinde cantitatea de pigment melanic din celulele pigmentare. Această enzimă, dependentă la rîndul său de un anumit cod genetic al celulelor ectodermice, poate lipsi congenital (albinismul, de exemplu) sau în cursul vieții (acromiile dobîndite : vitiligo).

Activitatea Dopaoxidazei este influențată de :

— Hipofiza anterioară, prin doi dintre hormonii săi : hormonul melanostimulator (HMS) și adrenocorticotropul (ACTH). Este foarte probabil ca stimularea pe care o exercită ACTH să se datoreze hormonului melanostimulator care, în condițiile unei hipersecreții adrenocorticotrope, își crește capacitatea funcțională, drenînd spre via Dopachinonă-melanogeneză o cantitate mai mare de Dopa. În condiții normale, ACTH nu joacă nici un rol în sinteza pigmentului melanic, ci numai în situațiile în care procesul de melanogeneză este crescut.

— Glanda suprarenală, atît prin una din componentele sale corticale — cortizolul —, cît și prin adrenalina medulară, exercită acțiune inhibitorie asupra secreției și activității hormonului melanostimulator. Aceasta constituie, dealtfel, și explicația melanodermiei din boala Addison : scăderea secreției atît a medulo-, cît și a corticosuprarenalei.

— Estrogenii (naturali sau de sinteză) în exces (exces realizat prin supraproducție endogenă sau prin administrarea lor din afară în scop terapeutic — în neoplasmul prostatic, de exemplu) exercită acțiune stimulantă asupra activității funcționale a Dopaoxidazei, favorizînd melanogeneza. Cum însă, în aceste cazuri, depunerea pigmentului melanic se face de predilecție în anumite teritorii (linia albă, supra- și subombilical, mamelonanele, tegumentele feței etc.), este posibil să mai intervină și un factor local, care scapă însă cercetărilor actuale.

Scanned with OKEN Scanner

— Hormonii androgeni şi progesteronul contribuie la menţinerea în limite normale a melanogenezei, respectiv a Dopaoxidazei, fără să intervină în producerea melanodermiei.

— Radiaţiile ultraviolete stimulează activitatea funcţională a Dopaoxidazei prin acţiunea de reducere a grupărilor SH din structurile dermoepidermice, care au acţiune inhibitorie asupra enzimei. Astfel se explică hiperpigmentarea produsă de expunerea la razele solare din timpul verii şi dispariţia excesului de pigmentare la scurt timp de la întreruperea expunerii la soare. Interpretarea conform căreia dispariţia hiperpigmentării estivale se datorează capacităţii scăzute de penetrare a razelor ultraviolete şi, respectiv, descuamarea rapidă a celulelor expuse acestor raze este, în cazul de faţă, incorectă, aceasta deoarece melanocitele sînt situate în straturile dermului care nu se exfoliază (sau acest proces se desfăşoară foarte lent).

Pentru cît mai corecta interpretare a substratului biochimic al modificărilor de culoare a tegumentelor, trebuie să avem în vedere cîteva aspecte mai importante şi anume :

a) Celulele bogate în pigment melanic — melanocitele — şi în special cele cutanate conţin o enzimă — Dopaoxidaza — capabilă să transforme Dopa în melanină. Această enzimă este responsabilă de menţinerea unui echilibru între cantitatea de mediatori chimici ai sistemului vegetativ simpatic şi de pigmenţi melanici care se formează în organism, jucînd rol de macaz de cale ferată sau de agent de circulaţie. În condiţii patologice, hiperactivitatea funcţională sau, din contră, scăderea activităţii acestei enzime, face ca Dopa să ia calea transformării melanice în mod dominant sau să blocheze această cale.

b) Tirozinaza — enzimă localizată în mitocondriile melanocitelor, care catalizează transformarea tirozinei în Dopa şi a Dopei în Dopachinonă — este inactivată sau redusă în capacitatea sa funcţională de către substanţele care conţin grupări SH (glutationul, de exemplu) şi este activată de cele care produc scăderea grupelor SH din piele (cazul razelor ultraviolete).

c) Atît în condiţii normale, cît mai ales în diferite situaţii patologice, adrenalina se poate transforma în dihidroxiindol, luînd astfel calea melanogenezei.

d) Procesul de melanogeneză reprezintă o suită de secvenţe biochimice care au ca rezultat transformarea precursorilor incolori (Dopachinona şi acidul dioxiindolcarboxilic) în pigmenţi colorați iniţial în roşu (Dopacromul) şi, în final, în negru. Cu toate că nu se cunoaşte cu precizie structura melaninei, două lucruri pot fi afirmate cu siguranţă : 1) ia naştere din polimerizarea indolchinonei şi 2) forma redusă a melaninei are culoarea brună, iar forma oxidată este de culoare neagră.

e) Perturbarea unei căi metabolice a tirozinei induce, în grade diferite, alterări ale tuturor celorlalte căi degradative ale acestui aminoacid. Recunoaşterea acestei constatări ne obligă la cercetarea clinică şi bioumorală a eventualelor asocieri patologice care recunosc un mecanism fiziopatologic şi biochimic comun. Dealtfel, observaţia clinică atentă a bolnavilor cu diverse discromii melanocitare a permis să se tragă concluzia că în mai puţine cazuri acestea sînt izolate, în comparaţie cu

Scanned with OKEN Scanner

numărul mare de asocieri patologice cu acelaşi substrat biochimic (hipertiroidie, insuficienţă corticosuprarenală, diabet zaharat etc.).

f) Tentativele terapeutice, deloc sau puţin eficiente în stadiul actual de dezvoltare al medicinei, urmăresc redarea activităţii funcţionale a enzimei deficitare — Dopaoxidaza — prin metode şi mijloace care blochează sau scad grupările SH (radiaţiile ultraviolete) sau cu ajutorul substanţelor cu potenţial fotosensibilizant : derivaţii de metoxipsoralen (Oxsoralenul, Trisoralenul, Meladinina). Reversul acestei situaţii trebuie avut totdeauna în vedere la bolnavii cu discromii, atunci cînd se recomandă diferite substanţe medicamentoase, deoarece unele pot inhiba activitatea enzimatică a Dopaoxidazei, accentuînd şi mai mult perturbarea metabolismului pigmentului melanic ; din această categorie fac parte antimetabolicele care au structură analoagă tirozinei, hidrochinona etc., substanţe care impun mult spirit de discernămînt în recomandarea lor la aceste categorii de bolnavi, indiferent de calea de administrare folosită.

Constatarea unor cazuri familiale de discromii (vitiligo, efelide, albinism etc.) a adus în actualitate problema eredităţii în aceste afecţiuni, modificarea biochimică fundamentală fiind scăderea activităţii funcţionale sau lipsa Dopaoxidazei.

Discromii prin modificări ale pigmentului melanic

Efelidele

Efelidele reprezintă manifestarea clinică a unei discromii caracterizată prin pete pigmentare de dimensiuni mici (în general cît gămălia de ac), izolate sau rareori confluente, cu tendinţă la simetrie (în raport cu planul median al corpului), apărînd cu sediul de elecţie în regiunile descoperite : pometii obrajilor, fruntea, aripile nasului, gîtul, faţa dorsală a mîinilor. Mai rar, dar nu excepţional, acestea pot fi situate pe braţe, umeri, gambe, fese, organe genitale.

Culoarea petelor este variabilă, de la galbenă-palidă (comparată clasic cu cea a tărîţei) pînă la brună-închisă.

Diferenţa de culoare a petelor pigmentare se datorează formei biochimice sub care se află melanina : sub formă redusă imprimă petelor o culoare sau nuanţă mai deschisă, în timp ce forma oxidată a melaninei conferă petelor culoare brună-închisă.

Accentuarea efelidelor sau evidenţierea lor se face în anotimpurile însorite (primăvara şi mai ales vara). Explicaţia modificării intensităţii culorii efelidelor sau a nuanţelor acestora constă în acţiunea stimulantă pe care radiaţiile ultraviolete solare o exercită asupra tirozinazei şi Dopaoxidazei care, prin blocarea grupărilor SH din piele, măresc cantitatea de precursori ai melaninei, îndreptînd pe calea melanogenezei o cantitate mai mare de Dopa decît pînă atunci.

Caracterul familial al acestei discromii (fără a fi congenitală) este corelat cu sensibilitatea particulară a celor două enzime la razele ultraviolete, particularitate care se transmite dominant, conferind o oarecare familialitate acestei dermatoze.

Scanned with OKEN Scanner

Substratul histopatologic al efelidelor este reprezentat de o cantitate crescută de pigment melanic în celulele bazale ale epidermului și de prezența de celule melanofore în corpul papilar al dermului. Caracteristica acestor modificări histopatologice dermoepidermice este aceea că încărcarea cu melanină a celulelor respective crește în anotimpurile însorite, constituind substratul biochimic al accentuării efelidelor primăvara și vara.

Tratamentul cu creme fotoprotectoare sau aplicațiile reci locale (crioterapie) prin împiedicarea acțiunii locale a radiațiilor ultraviolete (menținînd o concentrație tegumentară crescută de glutation, respectiv de grupări SH) contribuie la reducerea intensității culorii efelidelor și, uneori, chiar la dispariția lor.

Cloasma

Modificare de culoare a tegumentelor, cloasma se caracterizează prin pete de culoare galbenă-brună-verzuie, cu contur neregulat, confluente, localizate în general pe față, respectînd o oarecare simetrie pe frunte, obraji, regiunile temporale, fiind mai accentuate periorificial. Deoarece acest tip de discromie se întîlnește frecvent la femei în timpul sarcinii, a fost numit cloasma gravidică. Dintre celelalte circumstanțe în care se constată prezența cloasmei trebuie menționate : afecțiunile metroanexiale cronice, perturbările funcționale hipofizogonadale, administrarea cronică de substanțe anticoncepționale orale, hepatopatii cronice. Trebuie remarcat de asemenea faptul că acest tip de pigmentare poate apărea la fete tinere, indemne de orice suferință ginecologică și chiar la bărbați.

La gravide, pigmentarea feței se asociază de regulă cu hiperpigmentarea areolei mamare, a liniei albe supra- și subombilical, a vulvei. mai ales la persoanele brune. În majoritatea cazurilor, cloasma dispare după naștere, putînd însă persista încă mult timp după aceea ; la următoarele sarcini, intensitatea pigmentării se accentuează.

Instalarea și dispariția se fac lent, culoarea accentuîndu-se în anotimpurile însorite (primăvara și vara), ca și în cazul efelidelor.

Substratul biochimic al pigmentării cloasmatice este reprezentat de creșterea activității funcționale a Dopaoxidazei și tirozinazei, cu creștereaa ratei de transformare a Dopei în Dopachinonă, respectiv a melanogenezei. Apariția acestei discromii în multiple situații fiziologice și patologice sugerează existența unor factori multipli care stimulează activitatea fenoloxidazelor respective. În acest sens, sînt incriminați : hipersecreția de hormon melanostimulant hipofizar, perturbarea echilibrului hormonal estrogeni/progesteron (în timpul sarcinii, la climacteriu, în timpul tratamentelor anticoncepționale orale, scăderea capacității hepatice de inactivare a hormonilor sexuali etc.). La acești factori se mai adaugă și acțiunea sezonieră a razelor ultraviolete.

Întreg acest complex de factori (hormonali, medicamentoși, fizici) își exercită acțiunea asupra enzimelor fenoloxidazice (Dopaoxidaza și tirozinaza), responsabile de procesul de melanogeneză.

Scanned with OKEN Scanner

Cum însă oxidazele, care asigură oxidarea melaninei, nu sînt influenţate în aceste circumstanţe fiziologice, patologice şi terapeutice, pigmentul melanic se va afla într-un grad redus de oxidare, forma redusă a melaninei conferind petelor pigmentare ale cloasmei culoare verzuie-maronie, fără ca să ajungă la brun sau negru.

Expresia histopatologică a discromiei cloasmatice este reprezentată de aglomerarea de melanină în celulele epidermice bazale, consecinţă a hiperactivităţii pigmentogenetice.

Ceea ce însă nu se cunoaşte încă este explicaţia localizării la anumite teritorii cutanate a hiperpigmentării cloasmatice. Apariţia la bărbaţi este interpretată mai recent, de unii autori, ca o paraneoplazie, ceea ce obligă la un examen atent al bolnavului în vederea depistării unui eventual proces neoplazic, nemanifestat încă pe plan clinic.

Tentativele terapeutice în această discromie sînt fără rezultat: crioterapia, medicaţia exfoliantă şi decolorantă sînt inoperante.

Modificările de culoare a pielii datorite expunerii la soare

Este vorba de situaţii foarte des întîlnite în practică, în care culoarea tegumentelor se modifică în urma expunerii organismului la acţiunea radiaţiilor solare, la majoritatea persoanelor care fac plajă sau cărora li se fac iradieri cu raze ultraviolete.

Modificările culorii tegumentelor induse de radiaţiile solare trec prin trei faze, care se desfăşoară, secvenţial, astfel:

a) Iniţial se produce o tentă brună a pielii expusă la soare, care apare la 45—60 de minute; ea este abia evidentă la persoanele la care expunerea a durat puţin (10—60 de minute) şi este mai accentuată în cazul expunerilor brutale şi prelungite la acţiunea radiaţiilor solare (de exemplu în prima zi de plajă cu soare puternic). Aceasta se datoreşte oxidării, sub influenţa razelor ultraviolete cu lungime mare de undă (între 3 000 şi 4 200 Å), a melaninei, care se află în stare preformată, redusă.

Dacă prima expunere la soare este brutală şi prelungită, fototraumatismul este atît de puternic încît poate produce eritemul solar, ce poate fi comparat cu arsuri de gradul I sau chiar de gradul II (dacă apar bule). În afară de brutalitatea expunerii la soare, în geneza eritemului solar intervine ca un factor important şi pigmentarea naturală a pielii fiecărei persoane: cele blonde reacţionează mult mai puternic decît cele brune.

b) Ulterior, se produce dispersarea granulelor de melanină în dendritele melanocitelor, astfel încît pielea apare de culoare roşie (chiar vişinie, în expunerile prelungite), difuză. Acest efect apare după cîteva zile de la prima expunere la soare (după prima zi de plajă).

c) Începînd cu a 5-a — a 6-a zi de la expunere şi accentuîndu-se progresiv pînă în a 20-a — a 21-a zi, cînd atinge maximum, se produce bronzarea pielii, închiderea culorii tegumentelor, ca urmare a stimulării melanogenezei.

Şi în colorarea tardivă a pielii se constată variaţii mari de la o persoană la alta: cele blonde se hiperpigmentează puţin faţă de cele

Scanned with OKEN Scanner

brune, la care diferența de culoare dinainte și după expunerea la razele solare este foarte evidentă.

Hiperpigmentarea durează mai mult timp, variabil de la o persoană la alta, putînd persista de la o lună pînă la un an.

În mecanismul de producere a stimulării melanogenezei postradiații solare, au fost incriminați mai mulți factori, dintre care mai importanți sînt :

— inflamația dermoepidermică, indusă de razele ultraviolete cu lungime mică de undă (2 800—3 100 Å) și de razele calorice, infraroșii ;

— formarea de mici cantități de Dopa, element important în procesul de sinteză a tirozinei ;

— oxidarea grupărilor sulfhidrilice (SH), modificare biochimică ce are drept urmare dispariția acțiunii inhibitorii a acestora asupra tirozinazei.

Acțiunea radiațiilor solare asupra pigmentului melanic cutanat este potențată de porfirine, antibiotice (demetilclortetraciclină), psoraleni etc. Același lucru este valabil pentru regiunile de piele care sînt supuse parfumării (fața, gîtul, decolteul etc.) și care, datorită psoralenului din parfum, se hiperpigmentează ușor.

Melanodermiile propriu-zise

Discromii caracterizate prin exces de pigment melanic în structurile care conțin în mod normal acest pigment, melanodermiile propriu-zise reprezintă modificările de culoare a tegumentelor induse de hiperactivitatea procesului de melanogeneză.

În cazurile în care se mai adaugă și perturbări în metabolismul altor pigmenți (hemosiderina, lipofuscina etc.), culoarea tegumentelor nu mai este cea imprimată exclusiv de melanină, ci este o rezultantă a tuturor acestor substanțe colorate.

Melanodermia vagabonzilor. Hipercromie localizată, melanodermia vagabonzilor reprezintă o tulburare a pigmentării tegumentelor în strînsă corelație cu pediculoza. Într-adevăr, inițial, petele pigmentare apar în locurile în care se întîlnesc urmele înțepăturilor de purici și leziunile de grataj ; umeri, gît, interscapulovertebral.

Interpretate inițial ca modificări de culoare datorită acțiunii locale a veninului parazitului, petele pigmentare au, în aceste condiții de igienă precară, un mecanism mai complex. Este vorba de acțiunea veninului puricelui asupra Dopaoxidazei și chiar asupra secreției hipofizare de hormon melanoformator, pe care le stimulează. Astfel se explică și hiperpigmentarea mucoasei bucale în cazuri severe, trenante, de mizerie fiziologică.

În multe cazuri, pediculozei și consecințelor sale i se mai adaugă alcoolismul, carențele nutritive cu insuficiență hepatică consecutivă, factori endocrini care pot amplifica factorii fiziopatologici și perturbările biochimice responsabile de melanodermia vagabonzilor.

Melanoza de război. Denumită, după numele celui care a descoperit-o, melanoza Riehl, această hipercromie se caracterizează printr-o erupție eritematoasă, pruriginoasă, localizată la gît și față, care se transformă în pigmentație roză-violacee și care, ulterior, devine brună-

Scanned with OKEN Scanner

deschisă. Hipercromia plus hiperkeratoza secundară dau tegumentelor aspect reticulat. Pigmentaţia cutanată poate persista multă vreme sau, din contră, poate dispărea spontan, această ultimă eventualitate fiind mult mai rară.

Histopatologic, se constată, la aceşti bolnavi, cantităţi mari de pigment melanic atît în epiderm, cît şi în stratul papilar şi în păturile subpapilare.

Este vorba de o tulburare în mecanismul de transfer al granulelor de melanină din dendritele melanocitelor în keratinocite. Aceste granule trec prin membrana bazală în derm ; aici sînt fagocitate de histiocite, realizîndu-se astfel o adevărată „incontinenţă a pigmentului melanic".

Localizarea petelor pigmentare, ca şi a leziunilor cutanate caracteristice (hiperkeratoză foliculară, descuamaţie şi atrofie) în regiunile expuse la soare, a ridicat problema mecanismului fotodinamic în producerea melanodermiei Riehl. În favoarea acestui punct de vedere pledează şi faptul că afecţiunea a fost constatată şi în afara perioadelor de campanii militare, la muncitorii din minele de cărbuni, la ţesători, la persoanele care mînuiesc gudroane şi hidrocarburi, uleiuri grele, la persoanele care abuzează de farduri şi parfumuri. Toate aceste substanţe, prin potenţialul lor fotosensibilizant, pot stimula procesul de melanogeneză (prin stimularea Dopaoxidazei).

Frecvenţa mai mare a acestei boli la femei, la suferinzii de hipertiroidie, ca şi la hipofizari, a adus în discuţie rolul factorilor hormonali în patogenia melanozei Riehl.

Interpretarea plurifactorială în mecanismul de producere a modificărilor de culoare a tegumentelor în această afecţiune — achiziţie fiziopatologică modernă — permite elaborarea unei ipoteze cît mai aproape de realitate privitor la modificările intime biochimice ale melanozei de război. Este vorba de participarea complexă a factorilor : umorali, carenţiali, fotodinamici, endocrini şi nervoşi, care au ca urmare :

— stimularea secreţiei hipofizare de hormon melanostimulator ;

— stimularea Dopaoxidazei, prin expunerea la razele ultraviolete şi prin substanţe cu potenţial fotosensibilizant ;

— asocierea porfiriei — secundară factorilor enunţaţi sau primitivă — evidenţiată în aceste condiţii de campanie.

Ca o varietate a melanozei Riehl, mulţi autori descriu o altă entitate, pe care o expunem mai jos.

Melanoza toxică Hoffmann-Habermann. Se caracterizează prin modificări cutanate asemănătoare melanozei precedente, însă cu predominanţă la bărbaţi şi legată de contactul acestora cu gudroanele şi derivaţii lor (aspect profesional).

În mecanismul melanozei toxice, s-a emis ipoteza iritaţiei externe, însoţită de fotosensibilizarea indusă de un derivat antracenic de tip acridină.

Intervenţia acestora în mecanismele intime biochimice ale procesului de melanogeneză gravitează în jurul Dopaoxidazei, a cărei activitate funcţională este crescută, în aceste condiţii.

Recunoaşterea în timp util a acestor entităţi nosologice, ca urmare a interpretării corecte a hiperpigmentării cutanate, permite îndepărtarea

Scanned with OKEN Scanner

substanţelor toxice iritante şi corectarea perturbărilor neuroendocrino-metabolice, evitînd astfel apariţia leziunilor şi modificărilor ireversibile.

Modificări ale culorii pielii, în sensul hiperpigmentării, mergînd uneori pînă la adevărate melanodermii, pot fi observate în diverse afecţiuni : boala Addison, sindromul Cushing, acromegalie, hipertiroidie (a se vedea capitolul „Modificări cutanate în patologia generală").

Vitiligo

Afecţiune dermatologică ce se încadrează poate cel mai bine în clasa discromiilor — deoarece zone de tegumente de culoare normală alternează cu zone depigmentate şi hiperpigmentate —, vitiligo — se caracterizează prin :

— pete depigmentate de mărime şi formă diferită ;
— lizereuri pigmentate la periferia petelor depigmentate ;
— evoluţie progresivă, lentă sau rapidă, a depigmentării ;
— simetria leziunilor cutanate, în raport cu axul median al corpului.

Petele pot apărea în orice regiune ; mai frecvent apar însă în anumite locuri de elecţie (faţă, organele genitale, faţa dorsală a mîinilor). De obicei, părul din zonele afectate de depigmentare pierde pigmentul, se albeşte, numai rareori rămînînd pigmentat.

Dintre formele fruste sau localizate de vitiligo trebuie avute totdeauna în vedere, pentru corecta lor interpretare : şuviţa de păr alb de pe linia mediană a capului, depigmentarea irisului, depigmentare în jurul unui nev pigmentar (boala Sutton).

Evoluţia procesului de depigmentare face ca, după o anumită perioadă de timp, întreaga suprafaţă a tegumentelor să-şi piardă pigmentul (cazul negresei albe), eventualele insule pigmentate contrastînd atît de mult cu restul pielii încît acestea par hiperpigmentări pe fondul alb tegumentar. S-au citat cazuri, rare, de repigmentare a zonelor acromice.

Ca şi efelidele şi cloasma, vitiligo devine mult mai evident în anotimpurile însorite (primăvara şi vara), datorită accentuării diferenţei între zonele depigmentate şi cele hiperpigmentate, ca urmare a stimulării procesului de melanogeneză la periferia placardelor de vitiligo.

Din punctul de vedere al mecanismului de producere, vitiligo se deosebeşte de alte discromii, deoarece în acest caz este vorba, nu de dispariţia pigmentului melanic, ci de deplasarea lui din unele zone în altele.

Într-adevăr, cercetările histochimice au demonstrat că melanocitele din regiunile depigmentate sînt lipsite de pigment, în timp ce, la marginea placardelor depigmentate, celulele melanocitare sînt mult mai bogate în melanină decît corespondentele lor din zone normale de tegumente.

Substratul biochimic al acestei particularităţi este reprezentat de dispariţia activităţii enzimatice fenoloxidazice (tirozinaza şi Dopa-oxidaza) din melanocitele din regiunea lipsită de pigment şi de creşterea activităţii enzimatice în zonele hipercromice. Acest fapt ne permite interpretarea corectă a două dintre aspectele caracteristice bolii şi anume:

a) În zonele depigmentate, tegumentele sînt modificate nu numai din punctul de vedere al culorii, ci şi al temperaturii locale, care creşte şi al secreţiei sudorale, care este crescută local. Coexistenţa acestor două

Scanned with OKEN Scanner

tipuri de modificări — de culoare şi neurovegetative — sugerează că local sînt afectate atît procesul de melanogeneză, cît şi cel de sinteză a mediatorilor chimici simpatici.

Este foarte probabil ca ambele enzime care catalizează transformarea Dopei în Dopamină (tirozinaza) sau în Dopachinonă (Dopaoxidaza) să fie afectate — cel puţin local — în măsură egală. Acest mecanism intim biochimic este deosebit de cel din cursul altor acromii — albinismul de exemplu —, în care este afectată numai melanogeneza (respectiv Dopaoxidaza), în timp ce sinteza mediatorilor chimici ai sistemului vegetativ simpatic se face normal (activitate normală a tirozinazei).

Lipsa locală de adrenalină şi noradrenalină face să dispară controlul tonic pe care simpaticul îl exercită asupra musculaturii netede a vaselor ; în aceste condiţii se realizează o hiperparasimpatotonie locală, caracterizată prin vasodilataţie, temperatură locală crescută şi hipersecreţie a glandelor sudoripare.

Mai mult chiar decît aceste modificări locale, vitiligo poate evolua cu hiperactivitate funcţională tiroidiană, ceea ce atrage atenţia asupra unor dereglări mai complexe ale metabolismului tirozinei, fiind afectată şi hormonogeneza tiroidiană.

Sînt citate în literatură cîteva cazuri de vitiligo în care, la aceste trei tipuri de dereglări biochimice, se adaugă şi ocronoza şi alcaptonuria, tabloul chimic şi modificările biochimice atestînd perturbarea tuturor căilor metabolice ale tirozinei.

b) Explicaţia accentuării diferenţei de culoare între zonele depigmentate şi cele hiperpigmentate constă în creşterea activităţii enzimatice a Dopaoxidazei de la marginea placardelor acromice (activitate şi aşa crescută) sub influenţa radiaţiilor ultraviolete (ca urmare a reducerii radicalilor SH din celulele tegumentare).

Simetria modificărilor de culoare a tegumentelor din vitiligo ridică problema participării sistemului nervos central în dereglarea metabolismului tirozinei ; dealtfel, în acest sens pledează şi instalarea afecţiunii în legătură cu diferite traumatisme nervoase (emoţii, *stress*-uri, şocuri) sau precipitarea evoluţiei bolii după asemenea tulburări nervoase.

Modificările histopatologice tegumentare din vitiligo evidenţiază două procese distincte :

— Unul care afectează celulele rămoase ale epidermului : absenţa pigmentului (şi respectiv a Dopaoxidazei) din zonele depigmentate şi creşterea cantităţii de pigment (şi a activităţii enzimei) din melanocitele din zona cu hipercromie.

— Altul care afectează dermul profund : infiltrat perivascular limfoplasmocitar.

Dacă primul tip de modificare histopatologică explică coexistenţa acromiei cu hipercromia, în schimb, cel de al doilea aspect ridică probleme de ordin fiziopatologic. Astfel, existenţa infiltratului interstiţial limfoplasmocitar coroborat cu hipergamma-globulinemia constatată în unele cazuri şi cu detectarea de anticorpi (cu semnificaţie încă precizată) ar putea explica evoluţia progresivă a bolii chiar după îndepărtarea cauzei care — aparent — a contribuit la apariţia bolii (îndepărtarea *stress*-urilor, corectarea dereglărilor endocrino-hipofizare, suprarenale, gonadice —, tratarea infecţiei luetice etc.). În acest context,

Scanned with OKEN Scanner

vitiligo — boală dermatologică lipsită de gravitate prin ea însăşi — poate fi considerată ca boală autoimună ; acest punct de vedere ar putea avea implicaţii terapeutice importante : administrarea de substanţe imunosupresive.

În prezent, afecţiunea nu beneficiază de un tratament eficace.

Preparatele cu acţiune fotosensibilizantă (Meladinina, derivaţii de metoxipsoralen — Oxsoralenul, Trisoralenul —, antimalaricele de sinteză — Clorochina —, derivaţii de cupru — Culit), în condiţiile expunerii la soare dau rezultate inconstante.

Albinismul

Dermatoză cu multiple implicaţii de ordin general (neurologic, oftalmologic, psihic), albinismul constituie expresia cea mai reprezentativă a acromiei ereditare. Se caracterizează prin absenţa totală a pigmentului melanic tegumentar şi al fanerelor (părul), care apar albe, contrastul fiind cu atît mai marcat, cu cît culoarea se analizează comparativ cu a unei persoane normale. În afara modificării de culoare a tegumentelor şi părului, la bolnavii cu albinism se constată modificări de culoare a irisului, coroidei şi chiar a retinei.

Afectarea tuturor structurilor din organism înzestrate cu pigment melanic sugerează că perturbarea metabolismului pigmentului melanic este generală ; apariţia acestor tulburări încă de la naştere denotă caracterul ereditar al bolii, care este definită ca o dermatoză cu mod de transmitere recesiv.

Cercetările biochimice au evidenţiat lipsa pigmentului melanic în melanocitele tegumentelor, irisului, coroidei, retinei, cu toate că celulele pigmentare se află în număr normal. Interesant, din acest punct de vedere, apare aspectul „locului *niger*“ care este normal macroscopic, microscopic şi histochimic ; aceasta pledează în favoarea existenţei unui mecanism particular de sinteză la acest nivel al pigmentului melanic sau pentru existenţa unui mecanism compensator al deficienţei enzimatice a procesului de melanogeneză.

Într-adevăr, dacă în pielea normală transformarea adrenalinei în acid 5,6-dioxiindol este minimă, la albinoşi această reacţie devine principala cale de metabolizare a adrenalinei în *locus niger*, asigurînd astfel cantitatea normală de pigment melanic în această formaţiune nervoasă.

Analiza etapelor prin care se realizează sinteza pigmentului melanic a evidenţiat faptul că în albinism aceasta este blocată în stadiile sale iniţiale, şi anume la nivelul transformării Dopei în Dopachinonă. La aceşti bolnavi nu este, însă, perturbată sinteza mediatorilor chimici ai sistemului simpatic.

Mai mult supărătoare din punct de vedere estetic, culoarea albă a tegumentelor şi mucoaselor se asociază cu tulburări de vedere de ordin subiectiv : fotofobia, ca urmare a lipsei pigmentului melanic din retină, iar pupila devine, din această cauză, roşie. Obiectiv, la aceşti bolnavi se constată strabism şi nistagmus. Deseori, albinoşii au dezvoltare fizică şi intelectuală deficitară, ceea ce pledează în favoarea unor tulburări

Scanned with OKEN Scanner

complexe biochimice, coexistente cu lipsa activității enzimatice a Dopa-oxidazei.

Pe plan histocitologic se constată un număr normal de celule melanogene, însă acestea sînt lipsite de activitate tirozinazică sau dopa-oxidazică.

Acromie generalizată transmisă ereditar în mod recesiv, albinismul nu beneficiază de o terapeutică eficientă. Bolnavul trebuie ferit de expunere la lumina solară, deoarece radiațiile ultraviolete produc iritații tegumentare care pot degenera malign, apariția epitelioamelor spinocelulare fiind complicația cea mai de temut a bolii.

Spre deosebire de efelide și cloasmă, unde expunerea la razele solare accentuează petele pigmentare prin stimularea melanogenezei (respectiv a activității Dopaoxidazei), la albinoși razele ultraviolete nu numai că nu au nici un efect asupra procesului de melanogeneză (în lipsa Dopaoxidazei), dar pot provoca arsuri tegumentare grave. De aceea, acoperirea vestimentară a unei cît mai întinse suprafețe tegumentare, ca și cremele fotoprotectoare sînt singurele măsuri care pot fi aplicate în vederea evitării complicațiilor.

Discromii datorate unor cauze diverse

Hemosideroza

Modificările de culoare a tegumentelor din cursul hemosiderozei se caracterizează prin existența unor pete a căror culoare variază în funcție de vechimea lor, cele mai recente fiind roșii, ulterior devenind brune-galbene, iar în final, brune-închis.

În funcție de modalitatea de producere a acestor pete tegumentare — prin factorii locali : hematoame, fracturi, infarcte hemoragice sau prin factori de ordin general : absorbție intestinală excesivă de fier, hemoliză excesivă, transfuzii repetate, imposibilitatea de utilizare a fierului chiar în cantități normale etc. —, acestea sînt localizate sau generalizate, interesînd tegumentele fără nici o predilecție.

Interesant apare faptul că factorii locali pot induce modificări de tip hemosiderozic și în organele și viscerele profunde, ca de exemplu : nefritele hemoglobinurice cu depunerea de fier în tubii renali, indurația brună a plămînului și splinei în cazul stazei cronice în aceste organe.

Variatele nuanțe sau culori ale tegumentelor sau organelor profunde se explică prin două fenomene : stocarea unor cantități mari de hemosiderină și stimularea procesului de melanogeneză.

Stocarea de hemosiderină în cantități mari se datorează aportului crescut de fier sau eliberării endogene de fier în cantități ce depășesc posibilitățile imediate de metabolizare.

Cercetările histopatologice au evidențiat faptul că rolul primordial în reglarea metabolismului fierului îi revine sistemului reticuloendotelial, care este, în ultimă analiză, mecanismul reglator superior al metabolismului acestui important element. Într-adevăr, analizînd importanța comparativă a sistemelor de resorbție — transport a fierului (apoferitina-feritina și transferina) și a celor de depozitare (sistemul reticulo-

Scanned with OKEN Scanner

endotelial) rezultă că atît în fiziologie, cît şi în patologie, acesta din urmă este cu mult mai important.

În condiţiile realizării unei cantităţi mari de fier (prin aport exogen sau hiperproducţie endogenă), sistemele de transport apoferitină-feritină şi transferină asigură drenarea fierului din lumenul intestinal în celula intestinală (în primul caz) şi a fierului din plasmă înspre locurile de metabolizare şi depozitare (în cazul transferinei), fără însă a putea asigura un mecanism de tampon sau de supapă de siguranţă în homeostazia marţială.

Excesul de fier, indiferent de calea sa de realizare, este captat de celulele sistemului reticuloendotelial printr-un mecanism particular de fagocitoză (diferit de al particulelor coloidale sau de cel al antigenelor microbiene). Cum toate structurile organismului au în componenţa lor şi elemente reticulohistiocitare, rezultă că excesul de fier se poate depune în orice organ sau sistem al organismului. Aşa se explică dealtfel şi faptul că dereglările congenitale sau dobîndite în metabolismul fierului se repercutează în primul rînd asupra sistemului reticuloendotelial, realizînd adevărate reticuloze de încărcare. Pielea fiind organul cel mai expus examenului clinic, va fi şi primul care va atrage atenţia, în multe cazuri, asupra dereglării metabolismului fierului.

Depozitarea fierului se face sub formă de hemosiderină, pigment feric rezultat din degradarea hemoglobinei. În funcţie de intensitatea degradării pigmentului sanguin, acesta ia culoarea roşie, brună sau chiar neagră, explicînd variaţia de culoare a petelor pigmentare tegumentare din hemosideroză. Forma sub care fierul se depozitează în celulele reticulohistiocitare este de granule brune insolubile de hemosiderină, care dau reacţii intens pozitive pentru fier ; cum sub formă de hemosiderină fierul este depozitat mascat, el nu apare la coloraţiile obişnuite decît după tratarea prealabilă a preparatului cu acid clorhidric.

Dacă este depăşită capacitatea de fagocitoză a sistemului reticuloendotelial (administrări intempestive de fier pe cale parenterală, transfuzii de sînge repetate, hemoliză marcată etc.), excesul de fier se depune şi în celulele parenchimatoase, în special în ficat. Această constatare obligă la interpretarea corectă a modificărilor de culoare a tegumentelor din cursul hemosiderozei, în vederea suprimării sau tratării cauzei generatoare de fier în exces, pentru a evita stocarea sa parenchimatoasă, de unde — prin metodele şi mijloacele actuale — nu poate fi utilizată.

Trebuie menţionată totuşi realizarea, pe cale de sinteză, a unei substanţe cu acţiune chelatoare specifică asupra fierului trivalent (forma sa de depozitare), capabilă să mobilizeze fierul din depozitele patologice din organism şi să-l elimine prin urină sub forma unui complex stabil şi netoxic. Din punct de vedere chimic acest chelator este o sideramină — desferioxamina (Desferal) (clorhidrat al acidului trihidroxamic) — caracterizată printr-o foarte mare afinitate faţă de fier : 1 000 mg substanţă activă poate lega 2,3 mg fier.

Cu toate că arsenalul terapeutic s-a îmbogăţit cu desferioxamina este de preferat să se diagnosticheze în timp util această perturbare metabolică a fierului (în faza de modificări de culoare tegumentară),

Scanned with OKEN Scanner

pentru a se evita astfel depunerea fierului în parenchime, cu consecinţele sale grave : scleroză hepatică, scleroză pancreatică etc.

Recunoaşterea petelor pigmentare tegumentare ca expresie a hemosiderozei şi aceasta, la rîndul său, drept o „reticuloză de încărcare" obligă de asemenea la cercetarea clinică sau paraclinică a existenţei şi a altor structuri reticuloendoteliale afectate : ganglionii limfatici, splina, ficatul, plămînii, măduva roşie a oaselor etc. În aceste organe, la examenul histopatologic, se pun în evidenţă acumulări de hemosiderină în elementele reticuloendoteliale respective.

Stimularea procesului de melanogeneză reprezintă cea de a doua modificare biochimică ce explică modificările de culoare a tegumentelor din cursul hemosiderozei. Într-adevăr, la aceşti bolnavi, cantitatea de pigment melanic este crescută ca urmare a activităţii pe care o exercită ionii de fier asupra Dopaoxidazei ; în aceste condiţii, o cantitate mai mare de Dopa ia calea Dopachinonei — reacţia cap de serie a procesului de melanogeneză.

Dopaoxidaza — enzima care catalizează transformarea dioxifenilalaninei în Dopachinonă — este stimulată de ionii de fier, ceea ce are ca rezultat creşterea cantităţii de pigment melanic în celulele pigmentare tegumentare. În funcţie de gradul de oxidare a melaninei, culoarea petelor este brună-galbenă (forma redusă) sau brună-închis (forma oxidată). Pe de altă parte, melanina în exces exercită acţiune de stimulare asupra celulelor reticuloendoteliale în ceea ce priveşte captarea fierului, astfel încît se ajunge la un cerc vicios, realizîndu-se autoîntreţinerea procesului de hemosideroză, care are ca urmare saturarea sistemului reticuloendotelial cu pigment hemosiderinic. Depăşirea capacităţii de depozitare ferică a mezenchimului este urmată de acumularea pigmentului în celulele parenchimatoase ale diferitelor organe (splină, ficat, pancreas, plămîni, rinichi, inimă). În această etapă evolutivă intervenţia medicului este inoperantă în stadiul actual de dezvoltare a terapeuticii ; recunoaşterea şi îndepărtarea factorului sau factorilor responsabili de supraîncărcarea sistemului reticuloendotelial cu fier asigură în majoritatea cazurilor reuşita, cu mijloace şi metode terapeutice accesibile, la îndemîna medicului practician.

Hemocromatoza

Hipercromie mixtă — melanică şi hemosiderozică — hemocromatoza constituie o distrofie pigmentară complexă, caracterizată prin modificări de culoare a tegumentelor, asociate cu importante alterări morfofuncţionale parenchimatoase.

Tegumentele bolnavilor cu hemocromatoză sînt uniform colorate, asemănătoare ardeziei, cu aspect metalic. Mucoasele nu sînt afectate, ele rămînînd pe tot parcursul bolii de culoare normală.

Histopatologic, se constată creşterea cantităţii de pigment melanic în celulele stratului bazal ; alături de acest tip de leziune se mai pune în evidenţă prezenţa pigmentului hemosiderinic în jurul vaselor papilare şi în pereţii glandelor sudoripare.

Scanned with OKEN Scanner

Substratul biochimic al modificărilor clinice şi histocitologice din hemocromatoză este asemănător cu cel din hemosideroză. Este vorba de depunerea în celulele sistemului reticuloendotelial de pigment hemosiderinic, pe de o parte, cît şi de stimularea procesului de melanogeneză, ca urmare a creşterii activităţii Dopaoxidazei, pe de altă parte. Totuşi, culoarea particulară a tegumentelor acestor bolnavi, ca şi uniformitatea ei, presupune existenţa în plus şi a unei sau unor alte componente fiziopatologice şi biochimice. Într-adevăr, afectarea hepatică, splenică şi cardiacă aduce în patogenia modificărilor de culoare tegumentare din hemocromatoză elemente noi faţă de hemosideroză, şi anume :

— anemia prin hipersplenism şi/sau hemoliză ;

— cianoza, cu componentă predominant sau exclusiv periferică (creşterea desaturării fiziologice periferice a oxihemoglobinei), consecinţă a insuficienţei cardiace.

Lipsa unei perioade de timp între apariţia modificărilor de culoare a tegumentelor şi instalarea suferinţelor clinice şi a modificărilor anatomopatologice ale diferitelor viscere (plămîn, inimă, splină, ficat, pancreas etc.) sugerează existenţa unei tulburări metabolice complexe înnăscută, ipoteză confirmată de cercetările moderne de histochimie şi histoenzimologie.

Depunerea hemosiderinei în celulele parenchimatoase hepatice, miocardice, pancreatice — concomitent sau chiar înainte de depunerea pigmentului hemosiderinic în celulele sistemului reticuloendotelial — presupune existenţa unor defecţiuni enzimatice, care scad funcţia de barieră a ţesutului reticuloendotelial. Pe cînd în hemosideroză leziunile parenchimatoase (respectiv încărcarea cu pigment feric) apar după depăşirea capacităţii de depozitare a fierului de către sistemul reticuloendotelial, în hemocromatoză încărcarea parenchimului se face concomitent (uneori chiar înainte) cu mezenchimul.

Dintre teoriile cele mai bine fondate care încearcă să explice mecanismul de producere a hemocromatozei reţinem pe cea care consideră că *primum movens* al acestei tulburări metabolice îl reprezintă alterarea genetică a funcţiei de barieră (pentru absorbţia fierului) a mucoasei duodenale, mecanism descris de către Granick şi acceptat, un timp, de majoritatea cercetătorilor. Substratul biochimic al acestei alterări îl reprezintă hiperactivitatea funcţională a sistemului feritină-apoferitină, care duce la absorbţia excesivă de fier şi depunerea sa în diferite parenchime. Cum cel mai frecvent sînt interesate parenchimele hepatic şi pancreatic, cu consecinţele clinice şi biochimice corespunzătoare, hemocromatoza a fost denumită şi „ciroză bronzată“ sau „diabet bronzat“.

Spre deosebire de hemosideroză, care beneficiază de măsuri de ordin profilactic şi curativ, hemocromatoza se situează în prezent deasupra oricăror resurse terapeutice.

Carotenemia

Este o discromie caracterizată prin impregnarea ţesutului celular subcutanat cu caroten, predilecţie pentru depunerea acestui pigment avînd palmele şi plantele ; spre deosebire de alte tulburări de pigmentare a tegumentelor, în carotenemie sclerele rămîn de culoare normală.

Scanned with OKEN Scanner

Modificările de culoare din carotenemie se datorează existenței în cantitate mare a carotenului, care, în diferite condiții fiziologice sau patologice, nu se mai poate transforma în vitamină A. Din punct de vedere fiziologic și biochimic, carotenul reprezintă provitamina A, în funcție de necesități el transformîndu-se în vitamina respectivă.

Pentru interpretarea corectă a modificărilor de culoare induse de excesul de caroten, trebuie avute în vedere cîteva particularități fizico-chimice ale acestuia :

— Culoarea carotenului este galbenă, iar vitamina A este incoloră.

— Atît provitamina cît și vitamina A sînt liposolubile, caracteristică ce face ca în organism cele mai mari concentrații să se constate la organele și sistemele cu conținutul cel mai mare în grăsimi. Într-adevăr, nu numai hipodermul este bogat în caroten și vitamină A (carotenul fiind, prin culoarea lui galbenă, ușor de recunoscut, chiar și macroscopic), ci și glandele corticosuprarenale, corpul galben al ovarului, placenta, testiculele, plăcile de aterom, lipoamele colorate.

— Transformarea carotenului în vitamină A constituie o etapă obligatorie în biosinteza acesteia, deoarece organismul animal nu poate sintetiza direct vitamina A, fiind dependent de aportul exogen de provitamină A. Cea mai mare cantitate de provitamină A se găsește în ficatul peștilor marini și al mamiferelor acvatice. Depusă în hipoderm, provitamina A există sub trei forme biochimice : α-, β- și γ-carotenii, care sub influența unor enzime, a luminii și a fitolului se transformă în vitamină A.

Analizînd structura chimică a provitaminei A, reiese că *in vitro*, prin scindare, β-carotenul poate produce două molecule de vitamină A, iar α- și γ-carotenul numai cîte o moleculă. Dar *in vivo*, situația este

β-caroten ⟶ Vitamină A + Vitamină A

α-caroten ⟶ Vitamină A

γ-caroten ⟶ Vitamină A

diferită de cea *in vitro* ; în organismul animal, o moleculă de β-caroten eliberează o singură moleculă de vitamină A, în timp ce pentru α- și γ-caroteni sînt necesare cîte două molecule pentru a da naștere la una

β-caroten ⟶ Vitamină A

α-caroten + α-caroten ⟶ Vitamină A

γ-caroten + γ-caroten ⟶ Vitamină A

de vitamină A. Este, foarte probabil, vorba de modificări biochimice pe care carotenii le suferă în organism sub influența unor enzime care — prin hidroliză și oxidare — modifică în mod substanțial structura provitaminelor.

Așadar, părerea conform căreia vitamina A provine din scindarea carotenului în două molecule identice este nefondată.

Scanned with OKEN Scanner

În condiţiile unui aport exogen crescut de provitamină A sau în diferite perturbări ale activităţii enzimatice responsabile de transformarea carotenului în vitamină A, provitamina nu se mai poate transforma în vitamină, astfel încît carotenul rămîne în exces. Are loc depunerea lui în ţesuturile bogate în grăsimi, dintre care hipodermul (paniculul adipos) apare ca fiind sediul celei mai bogate depuneri ; aceasta numai aparent, deoarece tegumentele sînt accesibile examenului clinic, pe cînd viscerele sînt mai puţin sau de loc evidenţiabile în cursul examinării (în privinţa concentraţiei de caroten pe gramul de ţesut, pielea se află în cursul carotenemiei cu mult în urma ficatului, corpului galben, testiculelor etc.).

Carotenul face parte, împreună cu toţi izomerii săi şi cu oxicarotenii, din lipocromi — pigmenţi galbeni de origine exogenă ; în condiţiile unei alimentaţii normale, necesarul de caroten este asigurat de produsele vegetale, unde acesta se găseşte alături de clorofilă. În diferite situaţii patologice (rahitism, hipovitaminoză etc.), aportul exogen este asigurat prin alimente sau preparate de origine animală (untură de peşte, care în realitate este un extract uleios de ficat provenit de la unii peşti — morun etc. — sau de mamifere acvatice — balena), unde vitamina A, respectiv carotenul, se găseşte alături de vitamina D_2.

Lipocromii sînt insolubili în apă, ei prezentîndu-se sub forma unor granulaţii rotunde sau ovalare, de culoare galbenă, autofluorescentă în lumina ultravioletă.

Constatarea carotenemiei, în afara aportului crescut în unele condiţii patologice ca : hiperlipemia esenţială, diabetul zaharat, hipotiroidismul, nefropatiile etc., ridică problema unui deficit enzimatic în procesul biochimic de transformare a provitaminei A în vitamină. Într-adevăr, cercetările efectuate pînă în prezent, fără a fi convingătoare însă, sugerează existenţa, în aceste cazuri, a unei insuficienţe funcţionale enzimatice de tip hidrolazic şi oxidazic, responsabilă de blocarea transformării carotenului în vitamină A ; în aceste condiţii, carotenul în exces se depune în tegumente şi viscere. A fost incriminat şi un grad de insuficienţă hepatică în această dereglare, prin insuficienta sinteză a echipamentului enzimatic responsabil de hidroliza şi oxidarea carotenului în vitamină A.

În general, lipsită de importanţă patologică, carotenemia afectează bolnavul mai mult sub aspect estetic decît prin gravitatea ei, numai în puţine cazuri ea fiind expresia unei suferinţe organice cu implicaţii patologice.

Ocronoza

Este o modificare de culoare a tegumentelor, caracterizată prin apariţia unor pete sau bandelete brune-albăstrui situate pe faţă, pe mîini, în axile, în regiunile inghinale şi, mai rar, la gît sau pe trunchi.

În general, modificările tegumentare evoluează concomitent cu colorarea în brun-maron-albăstrui a conjunctivelor bulbare, a sclerelor şi a cartilajelor. Examenele anatomopatologice efectuate la bolnavi cu ocronoză decedaţi din alte motive au evidenţiat mai frecvent modificări de culoare ale acestor structuri decît ale pielii.

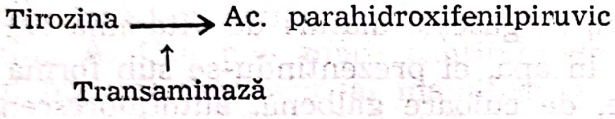
Scanned with OKEN Scanner

Cercetările histochimice au pus în evidenţă existenţa unui pigment de culoare închisă, care ia naştere în fibrele de colagen de unde apoi impregnează, prin migrare, diferitele ţesuturi şi organe. Tegumentele sînt afectate de acest pigment, în afară de faţă, la nivelul pliurilor, acolo unde pielea este expusă mai mult la tracţiune sau la presiuni crescute.

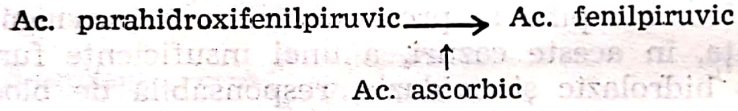
Substratul biochimic al ocronozei este constituit de o alterare metabolică înnăscută a unuia dintre cei mai importanţi aminoacizi — tirozina. Este vorba de imposibilitatea degradării tirozinei pînă la acid fumaric şi acid acetilacetic, ceea ce are ca urmare intoxicarea organismului cu produşi intermediari ai acestei căi degradative a tirozinei.

În mod normal, degradarea tirozinei pe această cale se face în mai multe etape şi anume :

a) Transformarea tirozinei în acid parahidroxifenilpiruvic ; aceasta este o reacţie de transaminare, care are ca substrat acid α-cetoglutaric şi acid piruvic ; se formează astfel cetoacidul corespunzător aminoacidului tirozină.

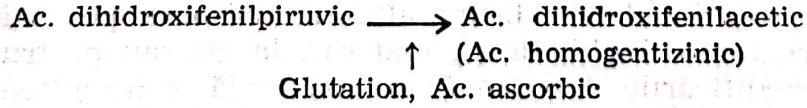


b) Hidroxilarea acidului p-hidroxifenilpiruvic în acid fenilpiruvic. Această reacţie se realizează în prezenţa acidului ascorbic care, în calitate de cofactor, cedează o grupare hidroxilică şi permite obţinerea compusului dihidroxilat.



În lipsa acidului ascorbic şi în condiţiile unor dereglări metabolice cu caracter ereditar ale sistemului p-hidroxifenilpiruvat-oxidază această dihidroxilare nu se mai realizează, calea metabolică degradativă a tirozinei oprindu-se în stadiul de acid p-hidroxifenilpiruvic. Este boala numită tirozinază sau p-oxifenilurie, care se diagnostichează aproape exclusiv prin metode biochimice (prezenţa în urină a acidului parahidroxifenilpiruvic în cantităţi mari), deoarece această tulburare metabolică nu are expresie clinică.

c) Decarboxilarea acidului dihidroxifenilpiruvic în acid dihidroxifenilacetic (acid homogentizinic). Această reacţie are drept catalizator o catalază, acidul ascorbic, şi necesită prezenţa glutationului.



d) Transformarea acidului homogentizinic în acid fumaric şi acid acetilacetic ; ca etapă intermediară a acestei reacţii, trebuie amintită formarea iniţială de acid maleilacetilacetic, care printr-o reacţie de izo-

Scanned with OKEN Scanner

merizare cis-trans se transformă în acid fumarilacetilacetic, substanţă care, sub influenţa fumarilacetoacetilhidrolazei se desface în cele două componente ale sale : acid acetilacetic şi acid fumaric. Această reacţie are loc în prezenţa ionilor feroşi (Fe^{++}).

Ac. homogentizinic → Ac. maleilacetilacetic → Ac fumarilacetilacetic →

→ Fumarilacetoacetilhidrolaza, Fe^{++} → [Ac. acetilacetic / Ac. fumaric]

Prin obţinerea de acid acetilacetic şi acid fumaric ca produşi finali ai metabolismului tirozinei, acest aminoacid (ca şi fenilalanina, din care provine) se dovedeşte a fi cetogen (formează corpi cetonici) şi glucogen (este introdus în ciclul acidului citric).

Existenţa unei dereglări a acestei complicate secvenţe reacţionale a transformării acidului homogentizinic în acid fumaric şi acid acetilacetic face ca degradarea să nu se mai poată efectua, oprindu-se în stadiul de acid homogentizinic. Acesta se elimină în cea mai mare parte prin urină, sub formă de alcapton, iar o mică parte se depune în fibrele colagene sub forma unui oxid.

Se realizează astfel alcaptonuria şi ocronoza, alterări biochimice şi manifestări clinice care definesc eliminarea urinară sau depunerea în tegumente şi în ţesutul conjunctiv a oxizilor acidului homogentizinic : în urină sub formă solubilă alcaptonul, iar în cartilaje, sclere, conjunctive şi tegumente forma insolubilă de pigment ocronotic.

Cum oxidarea acidului homogentizinic se face lent, colorarea în negru a urinii se face după cîteva ore de la emisie, iar colorarea tegumentelor în ocronoză începe la cîţiva ani după naştere.

Ocronoza şi alcaptonuria reprezintă devieri metabolice înnăscute al căror substrat biochimic îl reprezintă imposibilitatea degradării acidului homogentizinic pînă la acid fumaric şi acid acetilacetic. Mecanismul intim al acestei dismetabolii nu este însă elucidat. Este posibil ca implicaţi să fie : glutationul (capacitate scăzută oxidoreducătoare), catalaza (insuficientă cantitativ sau afuncţională) sau/şi acidul ascorbic. Cu toate că rolul glutationului şi al acidului ascorbic se reduce la menţinerea fierului în stare redusă — sub această formă fierul fiind indispensabil acestei reacţii — nu trebuie neglijat, deoarece cercetări experimentale au arătat că, în condiţiile sistării aportului exogen de vitamină C la animalele care nu pot sintetiza această vitamină (cobai, maimuţă) sau a reducerii glutationului, apar în urină cantităţi variabile de acid homogentizinic.

Cercetările histopatologice în ocronoză au pus în evidenţă cantităţi normale de pigment melanic în melanocite, pe de o parte, şi existenţa de pigment ocronotic insolubil în ţesutul cartilaginos, în unele mucoase (conjunctivele, mai frecvent), în viscere şi în tegumente, pe de altă parte.

Desfăşurarea normală a procesului de melanogeneză şi a sintezei mediatorilor chimici ai sistemului vegetativ simpatic permite concluzia că în ocronoză perturbarea metabolică a tirozinei afectează exclusiv degradarea sa pe calea acidului homogentizinic spre acid fumaric şi acid acetilacetic.

Scanned with OKEN Scanner

Sintetizînd modalităţile biochimice de realizare a unor modificări de culoare a tegumentelor, induse de perturbarea metabolismului tirozinei, constatăm că :

— alterarea melanogenezei se produce prin interferarea activităţii enzimatice a Dopaoxidazei şi tirozinazei, atît în sensul stimulării (hiperpigmentare), cît şi în sensul deprimării activităţii funcţionale a acestora (depigmentare) ;

— alterarea căii degradative a tirozinei, via acid homogentizinic, tot prin mecanism enzimatic ereditar, are ca rezultat modificarea calitativă a culorii tegumentelor, datorită realizării unor pigmenţi diferiţi de cei fiziologici.

Modificările distribuţiei ţesutului celular subcutanat

Definit ca ţesut grăsos sau ca panicul adipos, stratul de grăsime situat subdermic — de unde şi denumirea de hipoderm — constituie un strat izolator termic, precum şi un depozit de grăsime. Existenţa unei intense activităţi enzimatice la acest nivel, ca şi procesele de lipogeneză şi lipoliză conferă ţesutului celular subcutanat importante funcţii metabolice. Această activitate metabolică se află sub influenţă endocrină (ACTH, glucocorticoizi, hormonul somatotrop hipofizar, insulina, glucagonul, androgenii) şi neurovegetativă — factori care menţin un echilibru bine definit între lipogeneză şi lipoliză. Perturbarea acestui echilibru conduce fie la instalarea deficitului ponderal, fie la obezitate.

Ţesutul celular subcutanat este afectat în cea mai mare măsură de tulburările care au loc în metabolismul lipidic şi anume : diminuarea pînă la dispariţie în stările de slăbire şi creşterea paniculului adipos în obezitate. Există însă situaţii în care repartiţia grăsimii în hipoderm este modificată, chiar în condiţiile în care cantitatea totală de grăsimi din organism este normală. Această grăsime de depozit, care formează ţesutul celular subcutanat, poate fi sediul unor procese patologice metabolice, degenerative, infecţioase : lipomatoză, lipodistrofie, paniculită etc.

Lipomul este o tumoare benignă a ţesutului gras hipodermic, caracterizată clinic prin noduli subcutanaţi mobili pe planurile superficiale şi profunde, nedureroşi, de consistenţă moale, conferind uneori senzaţia de falsă fluctuenţă şi de lobulaţie. Substratul histopatologic al lipoamelor îl reprezintă hipertrofia şi hiperplazia celulelor adipoase ; cînd sînt interesate şi structurile fibrocitare (fibrolipom) sau cînd în tumorile adipoase se depune şi calciu (lipom osificat), la palparea tumoretelor se percepe consistenţă crescută, fermă.

În cazul în care numărul lor este mare, se constată tendinţa la simetrie, de unde denumirea de lipomatoză simetrică. O formă particulară a lipomatozei simetrice o constituie adipoza dureroasă Dercum, întîlnită de obicei la femei între 35 şi 50 ani, la care lipoamele sînt localizate simetric pe coapse, trunchi şi antebraţe ; ele sînt dureroase atît la palpare, cît şi spontan, fiind însoţite de hiperestezie cutanată.

Lipedemul este hipertrofia difuză, omogenă a hipodermului, care se constată la femei, avînd localizarea de predilecţie la membrele infe-

Scanned with OKEN Scanner

rioare. Face parte din tabloul clinic al obezității feminine, dar nu dispare după cura de slăbire.

Lipodistrofia constituie o perturbare metabolică importantă.

Lipodistrofia insulinică este întîlnită la persoanele diabetice cărora li se administrează insulină (a se vedea capitolul : „Modificările cutanate în diabetul zaharat").

Altă formă de distrofie a țesutului celular subcutanat este cea caracterizată prin diminuarea pînă la dispariție a hipodermului din jumătatea superioară a corpului și hipertrofia celui din jumătatea inferioară a corpului. Este lipodistrofia Barraquer-Simons.

Celulita definește inflamația țesutului celular subcutanat, caracterizată clinic prin infiltrația dureroasă, nodulară sau difuză a hipodermului. Dimensiunile nodulilor variază de la cea a bobului de mazăre la aceea a unei cireșe ; la palpare, induratia este elastică. Localizarea nodulilor hipodermici sau a induratiei hipodermice este toracică, abdominală sau la membrele inferioare, cu predominanța zonei toracoabdominale.

Durerea este descrisă de bolnavi ca : jenă dureroasă, apăsare, înțepenire ; pe fondul dureros, pot apărea exacerbări algice. Durerea apare nocturn sau diurn, în mod capricios, nu are ritmicitate și nici factori declanșatori bine definiți ; la frig și la modificările meteorologice, se poate exacerba. De asemenea, plicaturarea zonei cutanate afectate accentuează durerea. Durata perioadei dureroase poate fi destul de mare (de ordinul zilelor sau săptămînilor), între crize persistînd un fond dureros rezistent la medicația analgetică-antiinflamatorie.

Substratul histopatologic al celulitei îl reprezintă inflamația cronică nespecifică a hipodermului, cu interesare vasculară, edem al paniculului adipos, încărcarea cu apă a lobulilor adipoși, stază limfatică. Constatarea unor leziuni degenerative hipodermice cu tendință la scleroză în focarele celulitice a condus la interpretarea celulitei ca hipodermoză și fibrozită, punct de vedere neacceptat unanim.

Formele localizate ale celulitei coexistă, de obicei, cu afecțiuni ale organelor care corespund aceluiași segment metameric.

Cea mai frecventă asociere a celulitei este cu afecțiunile coronariene, hipertensiunea arterială și colecistopatiile cronice.

În formele generalizate ale celulitei și în localizarea precordială, cvasiconstant se întîlnește spondiloza cu manifestări clinice algice radiculare.

Paniculita nodulară febrilă recidivantă (boala Weber-Christian) se traduce pe plan clinic prin noduli dureroși subcutanați, localizați pe trunchi și coapse, care au evoluție spre atrofie ; în zonele cu atrofie hipodermică tegumentele sînt deprimate. Modificărilor cutanate li se asociază manifestări de ordin general ; ascensiune termică, transpirații, insomnie, astenie etc. Frecvența mare a episoadelor acute a condus la acordarea denumirii de recidivantă, acestei forme de paniculită nodulară.

Dispariția țesutului celular subcutanat este caracteristică stărilor de emaciere ; există, însă, cazuri în care această dispariție este localizată în anumite teritorii. Astfel, în hemiatrofia feței, hipotrofiei musculaturii hemifeței i se asociază atrofia țesutului celular subcutanat din regiunea respectivă.

Scanned with OKEN Scanner

Cianoza şi pseudocianoza

Modificare de culoare a tegumentelor şi mucoaselor, accesibilă examenului obiectiv, cianoza defineşte colorarea în albastru-vînăt a acestor structuri, substratul biochimic fiind reprezentat de creşterea peste 5 g/100 ml sînge a hemoglobinei reduse.

Modificările de culoare a tegumentelor şi mucoaselor asemănătoare cianozei, dar care recunosc un alt mecanism intim biochimic, se încadrează în definiţia generică de pseudocianoză.

Spre deosebire de cianoză, pseudocianoza diferă prin multitudinea de modificări biochimice care o pot induce, toţi factorii responsabili fiind însă derivaţi anormali de hemoglobină (anormali prin calitatea lor sau prin cantitate : methemoglobina, suflhemoglobina, verdoglobina etc.).

Faptele de observaţie clinică au adus date noi în definirea cianozei, pe lîngă concentraţia sanguină a hemoglobinei reduse. Este vorba de incidenţa foarte scăzută a cianozei la persoanele cu diferite grade de anemie, pe de o parte, şi de uşurinţa cu care bolnavii cu poliglobulie fac cianoză, pe de altă parte. Astfel încît, astăzi, se consideră că pentru a se produce cianoza sînt obligatori doi factori :

— creşterea absolută a hemoglobinei reduse în sînge, peste pragul critic de 5 g/100 ml sînge ;

— indiferent de valoarea sa absolută, hemoglobina redusă trebuie să reprezinte minimum o treime din cantitatea totală de hemoglobină din sînge.

Aceste două caracteristici definitorii ale cianozei explică atît mecanismul de producere a modificării de culoare a tegumentelor şi mucoaselor, cît şi circumstanţele patologice în care ea poate apărea.

Prima condiţie — concentraţia absolută a hemoglobinei reduse — este corelată cu capacitatea hemoglobinei de a fixa oxigenul.

Socotind că, în mod normal, concentraţia sanguină a hemoglobinei este de aproximativ 15 g/100 ml, iar capacitatea sa de fixare a oxigenului este de 100%, rezultă că cele 15 g de hemoglobină conţinute într-o sută de mililitri de sînge pot fixa 20 volume de oxigen.

Scanned with OKEN Scanner

Particularităţi morfofuncţionale pulmonare fac însă imposibilă saturarea 100% a sîngelui care pleacă de la plămîn, astfel încît niciodată nu ajunge în cordul stîng sînge cu grad maxim de saturare în oxigen, nici chiar în condiţii fiziologice.

Aceste particularităţi sînt reprezentate de :

— existenţa scurtcircuitelor arteriovenoase (este vorba de trecerea sîngelui din capilarele arteriale pulmonare, încărcat cu bioxid de carbon, în capilarele venoase pulmonare, care conţin sînge oxigenat) ;

— existenţa unor zone pulmonare insuficient ventilate, dar normal perfuzate, astfel încît sîngele de la nivelul alveolelor respective nu realizează oxigenarea suficientă, ceea ce face ca acesta să intre în circulaţia venoasă pulmonară cu un anumit grad de desaturare în oxigen.

Prin aceste două mecanisme se realizează, în final, oxigenarea sîngelui pulmonar numai de 95—96%. Cum 1 g de hemoglobină are capacitatea maximă de a fixa 1,33 volume de oxigen, rezultă că diferenţa de 5 volume de oxigen reprezintă incapacitatea pulmonară de oxigenare a 1 g de hemoglobină, de la plămîn plecînd numai 14 g de hemoglobină oxigenată, 1 g fiind sub formă redusă. Exprimată în volume de oxigen, saturaţia sîngelui capilar pulmonar este, în aceste condiţii, de 19 volume %. Dacă se mai are în vedere faptul că majoritatea persoanelor considerate normale au avut în antecedente diferite suferinţe bronhopulmonare, care au accentuat mai mult diferenţa de ventilaţie dintre diferitele zone (tuberculoză pulmonară cu localizare dominantă sau exclusivă apical, afecţiuni pleuropulmonare cu aderenţe pleurale, procese congestive pulmonare repetate etc.) şi, respectiv, perturbarea raportului ventilaţie/perfuzie, atunci se ajunge la o explicaţie convingătoare privind insuficienta oxigenare a sîngelui pulmonar, chiar în condiţii normale.

Aşadar, *nesaturarea fiziologică pulmonară a hemoglobinei* reprezintă prima perturbare biochimică — în ordine cronologică —, care explică existenţa în sîngele periferic a unei cantităţi de hemoglobină redusă, chiar în condiţii fiziologice.

La nivel capilar, datorită vitezei reduse de circulaţie, sîngele pierde o cantitate mare de oxigen, de aproximativ 5—6 volume, ceea ce reprezintă *desaturarea fiziologică a hemoglobinei* în periferie.

Nesaturarea fiziologică pulmonară, împreună cu desaturarea fiziologică periferică, realizează o concentraţie de hemoglobină redusă în sîngele arterial de 1 volum %, iar în sîngele venos de 6 volume %. Concentraţia hemoglobinei reduse în capilare — cea care dă culoarea cianotică tegumentelor şi mucoaselor, deoarece acestea sînt evidente la acest nivel — este de aproximativ 3,5 volume (media concentraţiilor din sîngele arterial şi venos : $1 + 6 = 7 : 2 = 3{,}5$ volume %). Exprimate în grame de hemoglobină, cele 3,5 volume corespund la o cantitate de aproximativ 3 g de hemoglobină (dacă 1,33 volume % corespund la 1 g hemoglobină, 3,5 volume oxigen corespund la circa 3 g hemoglobină).

Limitele între care cantitatea de hemoglobină redusă din sîngele capilar poate să varieze, fără să apară modificările de culoare ale tegumentelor şi mucoaselor, sînt considerate între 3 şi 5 grame la 100 ml sînge.

Scanned with OKEN Scanner

Cel de al doilea parametru definitor al cianozei — procentul hemoglobinei reduse de o treime din cantitatea totală de hemoglobină — este de importanță majoră în condițiile modificărilor cantitative (în plus sau în minus) ale numărului de eritrocite din sîngele periferic. Astfel, în caz de anemie, nu se realizează decît foarte rar sau chiar niciodată condiția ca acel minimum de 5 g hemoglobină redusă necesar apariției cianozei să reprezinte minimum o treime din cantitatea totală de hemoglobină (atunci nu ar mai fi anemie). Cu cît numărul de hematii este mai redus sau încărcarea acestora cu hemoglobină este mai mică, cu atît ne îndepărtăm mai mult de condițiile hematologice necesare apariției cianozei.

Importanța practică a acestei constatări este legată de aplicabilitatea sa imediată în diagnosticul clinic al bolnavilor anemici care suferă de o boală cardiopulmonară cianogenă. La aceștia, semnele de decompensare cardiacă sau de insuficiență respiratorie trebuie căutate în afara cianozei, raționamentul diagnostic impunînd mult spirit de discernămînt în acordarea valorii diagnostice cuvenite acestui util semn clinic în toate celelalte condiții patologice, în afara anemiei. Este cazul bolnavilor cu diferite cardiopatii cianogene, la care, pe afecțiunea respectivă, se grefează o infecție bacteriană și la care cianoza diminuează sau dispare pe măsură ce se instalează anemia caracteristică endocarditei bacteriene subacute. De asemenea, la cei cu hipertensiune pulmonară mare, după efracții vasculare pulmonare urmate de hemoptizii mari, cianoza dispare.

Situația este inversă în cazul numărului crescut de hematii — poliglobuliile esențiale sau secundare. La bolnavii poliglobulici, cianoza apare chiar și la concentrații limită de hemoglobină redusă, de 5 g/100 ml sînge. La bronhopulmonarii cronici cu poliglobulie secundară, episoadele acute ale unei bronhopneumopatii cronice (obstructive sau restrictive), prin accentuarea nesaturării fiziologice pulmonare a hemoglobinei, realizează cele două condiții necesare apariției cianozei, astfel încît acești bolnavi fac foarte ușor cianoză sau aceasta se accentuează în cazul în care preexistă.

Dealtfel, din practica zilnică, este îndeobște cunoscut faptul că la bolnavii cu poliglobulie secundară unor afecțiuni bronhopulmonare cronice, după ce pierd o cantitate de sînge (hemoptizie, epistaxis, hemoragii digestive etc.), cianoza scade în intensitate. Pe măsură însă ce culoarea tegumentelor are tendința de normalizare, apare sau se accentuează dispneea, ceea ce pledează în favoarea rolului compensator al poliglobuliei.

Clinic, evidențierea cianozei se face mai ales la nivelul extremităților, lobulului urechii, nasului, buzelor, degetelor, unghiilor și la față — regiuni unde tegumentele sînt bogate în capilare sanguine și unde structura pielii este mai subțire.

Pentru o cît mai corectă interpretare patogenică, diagnostică, proggnostică și chiar pentru stabilirea celei mai adecvate atitudini terapeutice, s-au propus numeroase clasificări, dintre care cea mai utilă pentru practică, cea mai simplă și cu justificare biochimică foarte bine fondată, ni se pare cea care deosebește trei forme de cianoză :

— *cianoza de origine centrală* (noțiunea de centrală are, în acest caz, semnificație de pulmonară, nu de nervoasă-centrală). Mecanismul

biochimic al acestui tip de cianoză este *creşterea nesaturării fiziologice pulmonare a hemoglobinei cu oxigen,* fapt care are drept consecinţă trimiterea în circulaţia mare a unui sînge cu conţinutul în oxigen sub 19 volume %;

— *cianoza de origine periferică,* în care factorul patogenic al modificărilor biochimice îl reprezintă *creşterea desaturării periferice a oxihemoglobinei;* în aceste circumstanţe, sîngele venos pierde mai mult de 4—5 volume de oxigen %.

— *cianoza prin scurt-circuit dreapta-stînga:* comunicare interatrială şi interventriculară, persistenţa canalului arterial, anevrisme arteriovenoase pulmonare. În ventriculul stîng, respectiv în circulaţia generală, ajunge — pe lîngă sîngele normal oxigenat — şi o anumită parte de sînge venos provenit, în funcţie de condiţia patologică respectivă, din: atriul drept, ventriculul drept sau artera pulmonară.

În final se realizează, indiferent de mecanism, creşterea concentraţiei de hemoglobină redusă la peste 5 g/100 ml sînge.

Uneori, pentru necesităţi de ordin clinic imediat, sîntem puşi în faţa situaţiei de a diferenţia o cianoză de origine centrală de una periferică sau, mai corect, de a stabili tipul de cianoză pe care îl prezintă un bolnav. Pentru aceasta există cel puţin trei procedee, şi anume:

a) compararea culorii tegumentelor cu cea a mucoasei linguale. În cianoza de origine centrală, acestea au aceeaşi culoare şi chiar aceeaşi intensitate, în timp ce în cianoza de origine periferică mucoasa linguală este în general de culoare roşie, făcînd notă discordantă cu restul tegumentelor. Aceasta deoarece limba, conţinînd mai puţine capilare, cantitatea de sînge care stagnează la acest nivel este mai mică, astfel încît nu poate modifica sensibil culoarea de bază a mucoasei linguale;

b) masarea lobului urechii pînă la apariţia pulsului capilar, fără dispariţia sau diminuarea intensităţii cianozei în zona respectivă, sugerează originea centrală a cianozei;

c) temperatura cutanată — apreciată cu faţa dorsală a mîinii examinatorului — oferă relaţii oarecum paradoxale şi anume că în cianoza de origine centrală pulmonară tegumentele sînt calde (temperatura este normală sau mai crescută faţă de cea normală), în timp ce tegumentele unui bolnav cu cianoză de origine periferică sînt cu temperatură mai scăzută decît normal. „Cianoza caldă" şi „cianoza rece" constituie realităţi obiective, semne de mare utilitate clinică atunci cînd sînt corect interpretate şi coroborate cu celelalte manifestări clinice obiective.

Explicaţia biochimică a acestui paradox constă în acţiunea vasodilatatoare capilară a bioxidului de carbon aflat în exces în sîngele bolnavilor cu diferite bronhopneumopatii cronice.

Celelalte criterii de clasificare a cianozei au mai puţină importanţă din punctul de vedere al modificărilor biochimice deoarece, indiferent de momentul apariţiei cianozei (imediat de la naştere sau ulterior, la eforturi minime sau, din contră, numai la eforturi susţinute), de întinderea ei: generalizată sau localizată, de durata ei (intermitentă sau permanentă, de scurtă sau de lungă durată) etc., cianoza recunoaşte acelaşi mecanism biochimic — creşterea hemoglobinei reduse peste 5 g/100 ml sînge,

Scanned with OKEN Scanner

această valoare reprezentînd cel puţin o treime din cantitatea totală de hemoglobină.

În marea majoritate a cazurilor, cianoza recunoaşte în producerea sa un mecanism central pulmonar sau, mai corect, cardiopulmonar, numai puţine fiind condiţiile patologice responsabile de inducerea unei cianoze periferice.

Cianoza de origine centrală-pulmonară

Caracteristica biochimică a cianozei de origine centrală (în sens de pulmonară, nu de nervos-centrală) este creşterea gradului de nesaturare fiziologică a hemoglobinei din capilarele pulmonare.

Criteriile care clasifică condiţiile patologice care concură la instalarea cianozei prin acest mecanism sînt multiple : criteriul hemodinamic (tulburarea arterială sau venoasă pulmonară), criteriul cronologic — perioada de timp în care a apărut suferinţa generatoare de cianoză (prenatal, postnatal) — sînt utile pentru înţelegerea mecanismului intim biochimic al producerii cianozei.

Mult mai important ni se pare, însă, criteriul etiologic în stabilirea circumstanţelor patologice cu potenţial cianogen ; în acest sens, studierea separată a afecţiunilor segmentului proximal al circulaţiei pulmonare, a bolilor organului de ventilaţie (bronhopneumopatiile), ca şi a perturbărilor circulatorii care se produc la nivelul extremităţii distale a micii circulaţii, oferă mult mai multe date pentru interpretarea corectă a modificărilor biochimice care au loc la acest nivel, şi — fapt foarte important — are implicaţii terapeutice de maximă importanţă.

Afecţiuni ale segmentului arterial al micii circulaţii

Spre deosebire de marea circulaţie, mica circulaţie are unele caracteristici care permit explicarea unor aspecte fiziopatologice şi biochimice altfel greu de interpretat. Astfel :

— stratul mediu al structurii vasculare — indiferent dacă acestea sînt artere de tip muscular sau elastic — este hipertrofiat mult în stadiul prenatal ; după naştere, grosimea mediei vasului se reduce, luînd dimensiunile normale la tipul adult de circulaţie pulmonară în primii ani de viaţă. Cum hipoxia reprezintă stimulul responsabil de hipertrofia mediei arterelor pulmonare, rezultă că persistenţa acestui factor după naştere creează condiţii care perpetuează această caracteristică histopatologică vasculară, cu implicaţiile biochimice corespunzătoare ;

— existenţa, la nivelul plămînului normal, a unei bogate reţele anastomotice, neîntîlnită în alte sectoare ale economiei organismului. Este vorba de anastomoze arteriale şi venoase bronhopulmonare ; în condiţii patologice sînt incriminate de unii autori şi anastomozele de tip arteriovenos ;

— reactivitatea particulară a circulaţiei pulmonare. În condiţii normale, aproximativ o treime dintre persoanele normale sînt hiper-

Scanned with OKEN Scanner

această valoare reprezentînd cel puţin o treime din cantitatea totală de hemoglobină.

În marea majoritate a cazurilor, cianoza recunoaşte în producerea sa un mecanism central pulmonar sau, mai corect, cardiopulmonar, numai puţine fiind condiţiile patologice responsabile de inducerea unei cianoze periferice.

Cianoza de origine centrală-pulmonară

Caracteristica biochimică a cianozei de origine centrală (în sens de pulmonară, nu de nervos-centrală) este creşterea gradului de nesaturare fiziologică a hemoglobinei din capilarele pulmonare.

Criteriile care clasifică condiţiile patologice care concură la instalarea cianozei prin acest mecanism sînt multiple : criteriul hemodinamic (tulburarea arterială sau venoasă pulmonară), criteriul cronologic — perioada de timp în care a apărut suferinţa generatoare de cianoză (prenatal, postnatal) — sînt utile pentru înţelegerea mecanismului intim biochimic al producerii cianozei.

Mult mai important ni se pare, însă, criteriul etiologic în stabilirea circumstanţelor patologice cu potenţial cianogen ; în acest sens, studierea separată a afecţiunilor segmentului proximal al circulaţiei pulmonare, a bolilor organului de ventilaţie (bronhopneumopatiile), ca şi a perturbărilor circulatorii care se produc la nivelul extremităţii distale a micii circulaţii, oferă mult mai multe date pentru interpretarea corectă a modificărilor biochimice care au loc la acest nivel, şi — fapt foarte important — are implicaţii terapeutice de maximă importanţă.

Afecţiuni ale segmentului arterial al micii circulaţii

Spre deosebire de marea circulaţie, mica circulaţie are unele caracteristici care permit explicarea unor aspecte fiziopatologice şi biochimice altfel greu de interpretat. Astfel :

— stratul mediu al structurii vasculare — indiferent dacă acestea sînt artere de tip muscular sau elastic — este hipertrofiat mult în stadiul prenatal ; după naştere, grosimea mediei vasului se reduce, luînd dimensiunile normale la tipul adult de circulaţie pulmonară în primii ani de viaţă. Cum hipoxia reprezintă stimulul responsabil de hipertrofia mediei arterelor pulmonare, rezultă că persistenţa acestui factor după naştere creează condiţii care perpetuează această caracteristică histopatologică vasculară, cu implicaţiile biochimice corespunzătoare ;

— existenţa, la nivelul plămînului normal, a unei bogate reţele anastomotice, neîntîlnită în alte sectoare ale economiei organismului. Este vorba de anastomoze arteriale şi venoase bronhopulmonare ; în condiţii patologice sînt incriminate de unii autori şi anastomozele de tip arteriovenos ;

— reactivitatea particulară a circulaţiei pulmonare. În condiţii normale, aproximativ o treime dintre persoanele normale sînt hiper-

Scanned with OKEN Scanner

reactive la hipoxia cronică de altitudine — hipoxie care, alături de fluxul sanguin şi de presiune — constituie factorii cu acţiune stimulantă asupra reactivităţii circulaţiei pulmonare ;

— modificările histopatologice ale pereţilor arterelor pulmonare, în condiţiile existenţei cronice a unuia dintre factorii stimulatori ai reactivităţii vasculare pulmonare, evoluează cu o anumită secvenţialitate care explică unele implicaţii fiziopatologice, altfel greu de interpretat. Această evoluţie a fost împărţită în şase stadii, şi anume :

1. Hipertrofia mediei arterelor musculare (de la ramurile principale pînă la arteriole), ca răspuns la creşterea fluxului sanguin, în hipertensiunea venoasă pulmonară şi în stările hipoxice. Dacă în primele două circumstanţe aceste modificări au rol compensator, în cea de-a treia situaţie este vorba de revenirea la structura fetală intrauterină, cînd hipoxia era nu numai intensă, dar şi permanentă.

2. Proliferarea celulară a intimei care, asociată hipertrofiei mediei realizată în faza imediat premergătoare, poate conduce la obliterarea vasului respectiv.

Din punct de vedere cronologic, modificările histopatologice ale mediei şi intimei necesită minimum 6 luni pentru instalare ; în favoarea acestui punct de vedere pledează constatarea lor în defectele septale ventriculare după vîrsta de 6 luni.

Importanţa recunoaşterii acestor două stadii este de interes major pentru prognosticul şi evoluţia ulterioară a bolnavului, deoarece tratamentul chirurgical al cardiopatiei congenitale cauzale este capabil să ducă la reversibilitate morfofuncţională completă : normalizarea structurii vasculare pulmonare şi, consecutiv, scăderea rezistenţei vasculare în teritoriul arterial pulmonar.

3. Îngroşarea fibroasă a intimei reprezintă o etapă mai avansată, care urmează proliferării celulare intimale. În acest stadiu se produce hiperactivitate fibroblastică-fibrocitară care, adăugată celorlalte modificări histopatologice ale peretelui vascular, creşte tot mai mult rezistenţa în mica circulaţie.

4. Constituirea leziunilor plexiforme are un oarecare rol compensator, deoarece realizează dilatarea arterelor, respectiv mărirea calibrului, însă cu îngroşarea mediei.

5. Subţierea intimei, în aval de locul unde s-a produs ocluzia ; apar, acum, macrofage încărcate cu hemosiderină, leziune histopatologică considerată caracteristică pentru acest stadiu.

6. Necroza fibrinoidă a mediei cu arterită generalizată, stadiul denumit de arterită necrozantă.

Din analiza evoluţiei modificărilor peretelui arterial al vaselor micii circulaţii rezultă cîteva aspecte de un interes deosebit atît de ordin teoretic-interpretativ, cît şi practic-aplicativ. Astfel, suprimarea cauzei hipoxiei — de cele mai multe ori o cardiopatie congenitală însoţită de comunicaţie între cele două circulaţii, mare şi mică — este urmată de *restitutio ad integrum* morfofuncţional numai dacă s-a intervenit în primele 2—3 stadii. Constituirea leziunilor plexiforme este responsabilă de creşterea rezistenţei vasculare la fluxul sanguin, care, devenind egal

Scanned with OKEN Scanner

sau superior celui din marea circulație, determină inversarea șuntului interventricular, în cazul în care acesta există.

Expunerea sumară a modificărilor histopatologice ale vaselor arteriale pulmonare și a implicațiilor fiziopatologice permit înțelegerea mai corectă a perturbărilor care au loc în schimburile gazoase la nivel pulmonar, perturbări generatoare de cianoză prin mecanism central.

Anomalii vasculare pulmonare fetale asociate cu hipertensiune pulmonară

Acestea sînt întîlnite, practic, în două situații și numai la sugari și copii mici.

a) *Hipertrofia musculaturii netede a arterelor pulmonare* sau, mai corect, lipsa de involuție a manșonului muscular arterial după preluarea activității funcționale normale de către mica circulație. Această situație se constată, mai ales sau numai, la copiii născuți din mame diabetice. Este foarte probabil vorba de o particularitate metabolică a acestor fibre musculare de a transforma glucoza în exces (provenită din sîngele mamei) în proteine, pe care le reține local, realizînd hipertrofia stratului muscular neted al vaselor pulmonare de tip arterial.

b) *Pneumonoza cu membrane hialine* — boala membranelor hialine — se caracterizează biochimic și fiziopatologic prin două tipuri de modificări și anume :

— persistența hipertrofiei musculaturii netede arteriale pulmonare (este vorba de arterele de tip muscular), ca și în condiția patologică precedentă, însă fără legătură cu diabetul matern ;

— dispariția sau inactivarea surfactantului pulmonar. Această fină peliculă cu structură complexă — lipoproteică și glucidică —, structură chimică ce nu a fost încă suficient de bine elucidată, care capitonează alveolele pulmonare are, privită prin prisma problemei pe care o abordăm, două funcții biologice de însemnătate majoră : antiedematoasă și antiatelectatică. Or, în boala membranelor hialine, lipsa surfactantului induce perturbări în echilibrul dintre presiunea intraalveolară și cea din capilarele pulmonare (aceasta din urmă crescută prin mecanismul cunoscut), încît alveolele sînt invadate de lichid și electroliți transsudați prin membrana alveolocapilară. În plus, intervine cea de a doua funcție fiziologică a surfactantului alveolar — cea antiatelectatică —, cea care asigură menținerea deschisă a alveolei chiar la sfîrșitul expirului ; în lipsa acestui factor fiziologic antiatelectatic se realizează colabarea unei regiuni alveolare cu scoaterea acestora din funcțiune.

Prin aceste două mecanisme — inundarea alveolară cu transsudat și atelectazia alveolopulmonară — se realizează două circumstanțe care conduc la instalarea cianozei în această afecțiune :

— reducerea suprafeței de schimb alveolar ;

— creșterea numărului de alveole neventilate, dar normal perfuzate.

În aceste condiții, nesaturarea fiziologică pulmonară a hemoglobinei scade cu mult sub valorile normale, cianoza făcînd parte din tabloul clinic obișnuit al bolii membranelor hialine.

Scanned with OKEN Scanner

Anomaliile prenatale cu debit sanguin pulmonar crescut

Constituie un factor stimulator al hipertrofiei musculaturii netede a arterelor musculare pulmonare ; cu rol compensator în anumite limite, această rezistenţă vasculară crescută poate deveni patologică prin persistenţa ei şi după naştere, cînd raportul de cauzalitate dintre modificările cardiace şi cele vasculare pulmonare se schimbă. Dacă în faza prenatală, hipoplazia camerelor stîngi ale cordului nu permite ca cel puţin jumătate din cantitatea de sînge sosită la atriul drept să treacă prin *foramen ovale* în atriul stîng (aşa cum se întîmplă în mod normal), atunci ventriculul drept şi sectorul arterial al micii circulaţii vor fi suprasolicitate, acţiune care are ca rezultat hipertrofia anormală a musculaturii arterelor pulmonare încă înainte de naştere. Persistenţa după naştere a hipertensiunii pulmonare, ca urmare a modificărilor histopatologice prenatale, pe de o parte, şi a hipoxiei cronice, pe de altă parte, suprasolicită activitatea cardiacă, conducînd la insuficienţa cardiacă dreaptă.

Astfel, din efect (al hipoplaziei cordului stîng), hipertensiunea pulmonară devine cauză (a insuficienţei cardiace drepte) cu consecinţa pe plan clinic — cianoză prin mecanism central (pulmonar şi cardiac).

Tot printr-un mecanism asemănător se explică instalarea cianozei în cazul *închiderii gestaţionale a găurii ovale* şi a *stenozei accentuate a istmului aortic ;* închiderea prematură a orificiului de comunicare între cele două atrii conduce rapid la insuficienţă cardiacă dreaptă, rapid mortală. Aceasta ca urmare a creşterii cantităţii de sînge din cavităţile drepte cu cel puţin 100% faţă de normal (aproximativ jumătate din cantitatea de sînge din atriul drept trece în atriul stîng, astfel încît în condiţii normale ventriculul drept, la această vîrstă, funcţionează cu jumătate din cantitatea de sînge care soseşte la atriul corespunzător.

Un caz particular al anomaliilor vasculare fetale cu potenţial cianogen îl reprezintă *sindromul monovular de transfuzie gemelar-placentară.* În această condiţie patologică, se realizează un aflux crescut de sînge în circulaţia pulmonară, unul dintre gemeni transfuzînd sînge celuilalt prin anastomozele arteriovenoase placentare. Astfel, donatorul este anemic, hipovolemic şi cu structura musculară a arterelor pulmonare subdezvoltată, în timp ce gemenul primitor este poliglobulic, hipervolemic şi cu stratul muscular arterial pulmonar hipertrofiat ; acesta din urmă va fi hipertensiv înainte de naştere, iar în viaţa extrauterină, datorită rezistenţei crescute în ambele sectoare circulatorii, mare şi mică, hipertensiunea în mica şi marea circulaţie va determina uşor decompensarea cardiacă globală.

Cianoza gemenului receptor este, în esenţă, de acelaşi tip cu cea produsă de toate anomaliile vasculare fetale însoţite de hipertensiune în mica circulaţie.

Leziunile obstructive în circulaţia pulmonară

Leziuni tipice de acest fel, generatoare de cianoză, sînt considerate două afecţiuni cu răsunet asupra circulaţiei pulmonare : tromboembolia pulmonară şi fibroza chistică a pancreasului (mucoviscidoza).

Scanned with OKEN Scanner

Tromboembolia arterială pulmonară este, după cercetările moderne, mai frecventă în realitate decît o arată cazurile diagnosticate, datorită manifestărilor clinice necaracteristice şi necorelate între ele. Într-adevăr, dacă în formele acute tromboembolia este diagnosticată relativ prompt, în formele subacute şi mai ales în tromboembolia pulmonară cronică se poate trece deseori pe lîngă diagnosticul corect. Dispneea şi cianoza — manifestările clinice majore ale tromboemboliei pulmonare — pot fi, în formele cronice, în cele subacute sau chiar în cele acute, de intensitate mică şi neînsoţite de durere violentă.

Totuşi, existenţa nejustificată a cianozei sau dispneei la un bolnav fără o suferinţă cardiovasculară preexistentă, trebuie să atragă atenţia asupra eventualităţii unui accident tromboembolic pulmonar ; se impune un examen clinic atent şi o explorare bioumorală minuţioasă în vederea depistării punctului de plecare. Astfel, în afara varicelor şi tromboflebitelor varicoase — în general uşor de recunoscut, mai ales cînd sînt superficiale — trebuie cercetate şi alte cauze cu potenţial emboligen. Dintre acestea, mai importante sînt : traumatismele osoase care produc embolie de măduvă osoasă sau de grăsime, endocardita bacteriană subacută, scurtcircuitele ventriculovasculare, septicemiile, deshidratările severe, tratamentele cu substanţe care induc o stare de hipercoagulabilitate (glucocorticoizii, diureticele tiazidice, anticoncepţionalele orale etc.), unele infestări parazitare care, după evoluţia intrahepatică, produc însămînţări pulmonare pe calea venei cave inferioare şi a arterei pulmonare.

Cianoza în tromboembolia arterială pulmonară recunoaşte un mecanism central — pulmonar —, la instalarea căruia participă un complex de factori : vasculari (vasoconstricţia arterială pulmonară indusă pe cale reflexă), alveolari (modificări ale surfactantului pulmonar, care astfel nu-şi mai exercită funcţiile sale fiziologice antiatelectatică şi antiedematoasă) şi factori central-nervoşi. În acest fel, se creează un mediu cianogen care este întreţinut şi de tulburările motorii ale musculaturii netede a aparatului bronhobronşiolic, ca şi de inhibarea activităţii aparatului ciliar al mucoasei respiratorii.

În cazul decompensării ventriculare drepte se mai adaugă şi staza periferică, astfel încît creşterea hemoglobinei reduse din sîngele capilar se realizează atît prin insuficienta oxigenare a hemoglobinei la nivel pulmonar, cît şi prin desaturarea excesivă a sa la nivel tisular.

Fibroza chistică a pancreasului — mucoviscidoza — este poate, ca şi afecţiunea precedentă, mai frecventă în realitate, dar scapă deseori diagnosticului. Manifestările digestive caracteristice (hepatobiliare, malasimilaţie, ulcere gastroduodenale) se însoţesc de suferinţe ale aparatului respirator, care reprezintă consecinţa modificărilor secretorii bronşice şi a suprainfecţiei.

Prin hipersecreţia bronşică (patologică atît prin cantitatea, cît şi prin calitatea mucusului) şi prin suprainfecţie (secreţia patologică bronşică este o cultură aproape pură de stafilococ auriu) ; tabloul clinic pulmonar este de tip bronşită cronică, bronşiectazii, bronhopneumopatii dispneizante, emfizem pulmonar obstructiv.

Constanţa manifestărilor bronhopulmonare în cadrul tabloului clinic al mucoviscidozei a făcut ca unii autori să considere bronhopneumo-

Scanned with OKEN Scanner

patia cronică dispneizantă ca foarte sugestivă pentru originea mucoviscidozică a acestei suferinţe.

Examenul anatomopatologic evidenţiază, în unele cazuri de fibroză chistică a pancreasului, atelectazii lobare (în special localizate în lobul mijlociu) şi pneumotorax produs prin ruperea bulelor de emfizem.

La adult, manifestările respiratorii ale mucoviscidozei sînt mai mult supărătoare decît grave. La copii şi sugari, tulburările respiratorii sînt pe prim plan, ele fiind reprezentate prin perturbări ventilatorii de tip obstructiv şi tulburări de perfuzie-difuziune. Hipoxia cronică şi acidoza constituie factorii biochimici responsabili de hipertrofia stratului mijlociu al pereţilor vaselor arteriale pulmonare, cu consecinţa sa hemodinamică — creşterea rezistenţelor vasculare pulmonare, hipertensiune în mica circulaţie, suprasolicitarea cordului drept.

Cianoza, întîlnită la mai mult de jumătate din adulţii suferinzi de mucoviscidoză, iar la copii aproape în toate cazurile, recunoaşte un mecanism complex de producere :

— iniţial, aceasta are componentă exclusiv pulmonară (reducerea suprafeţei de schimb prin : emfizem, pneumotorax, atelectazie, alterarea raportului perfuzie-difuziune etc.), astfel încît sîngele pleacă de la plămîn cu un grad variabil de nesaturare a hemoglobinei cu oxigen ;

— ulterior, cînd se decompensează ventriculul drept, se adaugă şi staza periferică cu exagerarea desaturării tisulare a oxihemoglobinei.

Afecţiuni congenitale ale cordului şi vaselor mari

Sînt cele mai frecvente boli generatoare de cianoză, întîlnite atît în patologia copilului, cît şi a adultului, caracterizate în general prin apariţia cianozei la un interval variabil după naştere. În funcţie de tipul şi gravitatea malformaţiei cardiovasculare şi de timpul necesar transformării circulaţiei fetale în circulaţie neonatală, şi ulterior în circulaţia de tip adult, cianoza apare imediat de la naştere sau mai tardiv.

Defectul septal ventricular. Cianoza apare într-un stadiu mai avansat, împărţirea evoluţiei bolii în trei etape diferite permiţînd explicaţii convingătoare asupra modalităţii de apariţie şi asupra momentului apariţiei sale.

Într-un prim stadiu, comunicarea interventriculară se caracterizează prin drenarea spre ventriculul drept a unei cantităţi mai mari de sînge, supraîncărcînd astfel circulaţia pulmonară. Dacă cordul drept nu se adaptează acestor noi condiţii hemodinamice, pot apărea decompensarea cardiacă dreaptă şi chiar accidente pulmonare.

Într-un al doilea stadiu se produc, ca reacţie compensatorie, hipertrofia cordului drept şi creşterea rezistenţelor pulmonare prin hipertrofia mediei vaselor arteriale pulmonare (atît a celor mari, de tip elastic, cît — mai ales — a celor mici, de tip muscular) ; aceste modificări histopatologice cardiovasculare exercită rolul lor compensator prin protejarea patului vascular pulmonar pe care o realizează.

În acest stadiu, se schimbă raportul între presiunea din cordul stîng şi cel drept, stabilindu-se un nou echilibru denumit sugestiv „balanţa circulatorie", caracterizat prin creşterea presiunii din ventriculul contralateral. În acest moment evolutiv, manifestările clinice se atenuează,

Scanned with OKEN Scanner

în contrast cu modificările hemodinamice marcate. Acum este momentul optim pentru efectuarea corecției chirurgicale a defectului septal, depășirea acestui moment făcînd nu numai inutilă, dar chiar dăunătoare, închiderea comunicării interventriculare.

Stadiul al treilea se caracterizează prin egalizarea și chiar depășirea presiunii sistemice de către cea pulmonară, cu modificarea calitativă esențială față de stadiile precedente : inversarea șuntului, care acum se face dinspre dreapta spre stînga. Existența comunicației interventriculare în acest stadiu este indispensabilă, exercitînd funcția de supapă de siguranță a circulației pulmonare ; de aceea intervenția chirurgicală reparatorie este nocivă, dacă s-a depășit stadiul al doilea.

Tot în acest stadiu evolutiv, ca urmare a poluării sîngelui din ventriculul stîng cu sînge venos provenit din ventriculul drept, se trimite în circulația generală sînge cu grad scăzut de oxigenare. În acest caz, nesaturării fiziologice pulmonare a hemoglobinei (amplificată și prin consecințele pulmonare ale comunicării interventriculare) i se adaugă impurificarea sîngelui arterializat sosit la ventriculul stîng din atriul stîng de către sîngele venos provenit din ventriculul drept. Prin acest mecanism, se realizează în sîngele capilar un exces de hemoglobină redusă, care depășește cu mult pragul de 5 g/100 ml sînge, modificare biochimică a cărei manifestare clinică este reprezentată de cianoză.

În cazul în care comunicația interventriculară se asociază cu alte defecte cardiovasculare, la acest mecanism de producere a cianozei se adaugă și alte componente proprii afecțiunilor coexistente.

Dacă în *complexul Eisenmenger* (defect septal ventricular înalt, dextropoziția aortei, hipertrofie ventriculară dreaptă și uneori dilatarea arterei pulmonare) situația este, din punctul de vedere al cianozei, asemănătoare cu cea din defectul septal ventricular solitar, în schimb, în *tetrada Fallot* (stenoza arterei pulmonare, comunicație interventriculară, dextropoziția sau poziția călare a aortei și hipertrofie ventriculară dreaptă) cianoza apare de la început, iar comunicarea este mult mai bine tolerată hemodinamic.

Cianoza acestor bolnavi este consecința directă a tulburărilor hematozei, cu oxigenare redusă a hemoglobinei și este accentuată sau perpetuată de poliglobulia compensatorie a acestor bolnavi.

Defectul septal atrial evoluează mult timp fără cianoză, aceasta datorită faptului că o perioadă destul de lungă șuntul se face dinspre stînga înspre dreapta, cu supraîncărcarea circulației pulmonare. Atunci cînd, însă, se realizează hipertrofia mediei arterelor pulmonare de tip muscular, presiunea crescută în mica circulație induce hipertrofia ventriculară și atrială dreaptă, cu egalizarea și chiar depășirea presiunii din atriul stîng și cu impurificarea sîngelui expulzat în marea circulație.

În cazul asocierii unei stenoze mitrale (dobîndită sau congenitală) la comunicarea interatrială, cianoza apare ceva mai precoce decît în cazul defectului septal izolat ; în plus, apare și faciesul mitral, produs — printre alți factori — și de accentuarea locală, zigomaticomaxilară, a cianozei.

De remarcat faptul că, dacă cianoza constituie un semn clinic caracteristic atît pentru comunicația interatrială, cît și pentru cea interventriculară, în schimb, apariția sa este tardivă în primul caz (în defec-

Scanned with OKEN Scanner

tul septal atrial cianoza apare în jurul vîrstei de 25—45 de ani) şi precoce, uneori chiar de la naştere, în defectul septal ventricular.

Persistenţa canalului arterial permeabil constituie o malformaţie congenitală, care induce cianoza la interval variabil de timp după naştere. Mecanismul intim biochimic al cianozei din cadrul acestei afecţiuni este complex, la instalarea sa participînd atît factorul central, cît şi cel periferic ; în plus, şi dispoziţia cianozei este diferită de cea constatată în toate celelalte boli cardiovasculare cianogene.

Atît persistenţa izolată a canalului arterial permeabil, cît şi asocierea sa cu un defect septal ventricular produc modificări importante hemodinamice, care au drept consecinţă finală creşterea presiunii în mica circulaţie, cu stază pulmonară. Cianoza apare ca urmare a vitezei reduse a circulaţiei sîngelui în plămîn. Ulterior, pe măsura creşterii presiunii intrapulmonare şi a fixării patului vascular pulmonar, se poate ajunge la schimbarea sensului de circulaţie a sîngelui , acesta scurgîndu-se dinspre artera pulmonară înspre aortă. În acest stadiu evolutiv, nesaturării fiziologice pulmonare — consecinţa stazei pulmonare — i se adaugă şi impurificarea sîngelui din aortă de către cel venit din artera pulmonară.

Interesantă apare, din acest punct de vedere, constatarea făcută pe vechii clinicieni — chiar de către Botal — că la bolnavii cu persistenţa canalului arterial, după eforturi, cianoza se accentuează, mai ales în extremitatea distală a membrului superior stîng în comparaţie cu membrul superior drept. Explicaţia acestei particularităţi constă în aceea că artera subclavie stîngă porneşte din aortă imediat deasupra implantării canalului arterial, astfel încît conţine sîngele cu gradul cel mai înalt de impurificare.

Această particularitate anatomică şi hemodinamică conferă valoare diagnostică cianozei accentuate a degetelor mîinii stîngi după efort (comparativ cu restul tegumentelor) ; în unele cazuri, se constată unghii în „sticlă de ceasornic" sau chiar degete hipocratice — manifestări clinice revelatoare de persistenţă a canalului Botal în stadiul evolutiv de inversare a sensului de scurgere a sîngelui.

Pe lîngă componenta centrală a cianozei, în această malformaţie cardiovasculară, care de obicei apare mai devreme, prin utilizarea periferică crescută a oxigenului se măreşte şi mai mult cantitatea de hemoglobină redusă din sîngele capilar ; este aşa-numita cianoză de debit.

Stenoza istmului aortic (coarctaţia de aortă), coexistînd cu persistenţa canalului arterial permeabil, şi cînd stenoza se află situată deasupra implantării canalului Botal — tipul infantil —, poate să evolueze cu cianoză localizată la extremităţile inferioare, semn care poate îngreuia raţionamentul diagnostic. Este vorba de scurgerea sîngelui venos din artera pulmonară în aorta abdominală atît în sistolă, cît şi în diastolă, ca urmare a scăderii presiunii din marea circulaţie — consecinţa stenozei istmice — astfel încît, predominînd presiunea din artera pulmonară, se realizează inversarea presiunilor şi a sensului de scurgere a sîngelui.

Transpoziţia vaselor mari, asociată eventual cu defect septal atrial sau ventricular, produce, în grade diferite, cianoză prin stază pulmonară sau/şi prin impurificarea sîngelui arterializat de către cel din artera

Scanned with OKEN Scanner

pulmonară. Uneori, se adaugă şi stagnarea sîngelui în periferie, care realizează creşterea desaturării hemoglobinei la nivel tisular.

Absenţa unilaterală a arterei pulmonare produce în mod necesar cianoză, chiar dacă este vorba de ramura dreaptă (care evoluează cu hipertensiune pulmonară severă) sau de cea stîngă (care nu produce hipertensiune în mica circulaţie). Severitatea bolii creşte în cazul absenţei arterei pulmonare stîngi prin asocierea unei comunicaţii stînga-dreapta (defect septal atrial sau ventricular, persistenţa canalului arterial permeabil), cînd şi cianoza se accentuează, sau prin detaşarea arterei pulmonare drepte din aorta ascendentă — malformaţie care duce la creşterea exagerată a presiunii în mica circulaţie, cu prognostic infaust, dar fără ca cianoza să fie de intensitate foarte mare.

Boala Ebstein — implantarea anormal de profund a valvulelor tricuspide în ventriculul drept, cu divizarea ventriculului drept în două cavităţi — produce cianoză atît în cazul existenţei izolate a acestei malformaţii, cît şi, mai ales, atunci cînd ea se asociază cu o comunicaţie largă interatrială. Prin perturbările hemodinamice pe care le induce malpoziţia valvulelor tricuspidiene, se produce tulburarea hematozei cu diminuarea gradului de oxigenare a hemoglobinei, astfel încît la cordul drept şi, respectiv în circulaţia generală, ajunge o cantitate mai mică de oxihemoglobină decît în mod normal. Cu toate acestea, probabil că mai intervin şi alţi factori care, în prezent, ne scapă în explicarea prezenţei cianozei numai la două treimi din bolnavii cu anomalia descrisă de Ebstein.

Atrezia tricuspidiană — malformaţie cardiacă rară — evoluează de asemenea cu cianoză intensă, produsă mai puţin prin mecanism central-pulmonar cît, mai ales, prin staza periferică, cu creşterea desaturării tisulare a oxihemoglobinei.

Scleroza arterei pulmonare este primitivă sau secundară (forma secundară este mai frecventă, existenţa celei dintîi fiind pusă chiar sub semnul întrebării). Dintre factorii care induc această malformaţie vasculară, mai frecvent incriminaţi sînt infecţia luetică şi infecţiile cronice nespecifice. Chiar descrierea bolii de către Ayerza şi Arrilaga se referea la originea exclusiv luetică ; ulterior, punctul de vedere s-a schimbat, deoarece s-au descris şi alte condiţii patologice capabile să inducă această malformaţie vasculară, iar cazurile de lues care ajung în acest stadiu de afectare vasculară sînt mai mult decît excepţionale, ceea ce nu permite un studiu sistematic al afecţiunii.

Cert este că existenţa unui obstacol situat la nivelul arterelor pulmonare mici — musculare — poate induce scleroza arterei pulmonare prin modificările histopatologice expuse anterior.

Cianoza — atît de intensă încît a determinat pe Ayerza să definească cu termenul de „cardiaci negri" pe bolnavii cu scleroză primitivă a arterei pulmonare de origine luetică — este de cauză centrală-pulmonară ; sîngele pleacă de la plămîn cu un grad mare de nesaturare în oxigen.

Mult mai frecventă în practică, scleroza arterei pulmonare secundară bronhopneumopatiilor cronice reprezintă tipul clasic de suferinţă de origine pulmonară, suferinţă care se datorează reducerii suprafeţei

Scanned with OKEN Scanner

de schimburi respiratorii. În măsura în care insuficienței respiratorii restrictive (sau obstructive) i se adaugă și un grad de insuficiență cardiacă dreaptă, atunci componentei centrale a cianozei i se asociază și una periferică — staza periferică.

Fistulele arteriovenoase sistemice. Reprezintă condiții patologice generatoare de cianoză prin două mecanisme :

— creșterea cantității de sînge care ajunge la inima dreaptă ; în condițiile unei activități cardiace normale, această cantitate de sînge, care depășește cu mult pe cea fiziologică, este drenată în mica circulație cu viteză mai mare, fapt care nu permite oxigenarea hemoglobinei în proporția normală (95%) ;

— decompensarea cardiacă, consecutivă tulburărilor hemodinamice indusă de scurtcircuitarea unei importante cantități de sînge, prin staza pulmonară și cea periferică, realizează cianoza cu componentă mixtă — centrală și periferică.

Apariția tardivă, totuși, a cianozei în fistulele arteriovenoase, este explicată prin bogăția în oxihemoglobină a sîngelui care se întoarce la inimă și care, un timp, realizează gradul maxim de oxigenare la nivel pulmonar ; pe măsura cedării cordului, hematoza se face mai greu, incomplet, iar staza periferică mărește gradul desaturării fiziologice periferice.

Afecțiuni ale aparatului de ventilare

În această categorie de afecțiuni, care interesează în ultimă analiză organul de ventilare, se încadrează tulburările pulmonare primitive sau secundare modificărilor cutiei toracice (scheletul osos, foițele pleurale și diafragmul).

Sindromul de hipoventilație alveolară realizează, în esență, două modificări biochimice principale : hipoxie și hipercapnie. Acestea scad capacitatea de oxigenare pulmonară a hemoglobinei, sîngele din sistemul venos pulmonar fiind oxigenat în procent inferior celui normal.

Ceea ce este demn de remarcat este faptul că un timp destul de lung aceste afecțiuni bronhopulmonare pot evolua fără cianoză, aceasta apărînd inițial doar la eforturi mari, apoi din ce în ce mai mici, în final ajungîndu-se la cianoză permanentă. În explicația acestei perioade de latență în apariția cianozei în bronhopneumopatiile cronice, în raport cu debutul afecțiunii respective, intervin trei factori și anume :

— diferența de presiune parțială a celor două gaze — bioxidul de carbon și oxigenul — în capilarele pulmonare și în aerul alveolar (100 mm Hg față de 40 mm Hg pentru oxigen și 46 mm Hg față de 40 mm Hg pentru bioxidul de carbon) ;

— coeficientul de difuzibilitate a celor două gaze (bioxidul de carbon este de 30 de ori mai difuzibil decît oxigenul). Această proprietate fizică a gazelor respective explică existența, în fibrozele pulmonare avansate, a hipoxiei fără hipercapnie ;

— raportul între ventilație și perfuzia sanguină, care se schimbă, inițial, prin scăderea suprafeței de schimb și, ulterior, prin diminuarea perfuziei.

Scanned with OKEN Scanner

Din interrelaţia celor trei factori rezultă condiţii hemodinamice şi biochimice care concură la instalarea relativ tardivă a cianozei în afecţiunile bronhopulmonare.

Supradistensia pulmonară — consecinţa bolilor organice pulmonare sau a unor tulburări funcţionale respiratorii — conduce la reducerea suprafeţei de schimb care, dacă se cronicizează, produce hipertensiune în mica circulaţie şi suprasolicitare ventriculară dreaptă.

Emfizemul pulmonar şi boala chistică pulmonară — boli considerate ca responsabile de supradistensia pulmonară — afectează, pe lîngă ventilaţie, şi perfuzia.

Hipoxia alveolară şi acidoza reprezintă stimuli responsabili de hipertrofia mediei arterelor pulmonare, în aceste condiţii patologice structura vaselor pulmonare revenind la structura lor din faza intrauterină, normală la făt, dar patologică pentru adult.

Pneumopatiile interstiţiale cronice (fibrozele pulmonare interstiţiale) prin modificările vasculare pulmonare pe care le produc, reducînd patul capilar pulmonar, scad gradul de oxigenare a hemoglobinei aşa încît sîngele pleacă de aici cu o nesaturare mai mare decît cea fiziologică. Dacă la modificările histopatologice interstiţiale se adaugă şi reducerea suprafeţei de schimburi gazoase, atunci nesaturarea pulmonară a hemoglobinei este mai mare.

Este cazul fibrozei cronice interstiţiale difuze, sindromul Hamman-Rich, sarcoidozei Besnier-Boeck-Schaumann, a granuliei tuberculoase, silicozei (şi toate pneumoconiozele dealtfel).

Tuberculoza pulmonară evoluează, în general, fără cianoză ; uneori, însă, acest semn clinic face parte din tabloul clinic al bolii, traducînd existenţa unor importante modificări histopatologice vasculare cu serioase implicaţii biochimice, care afectează procesul de oxigenare a hemoglobinei. Astfel, în aceste cazuri s-au descris tromboze arteriale, anevrisme, hemoragii, obliterări vasculare fibroase, arterită specifică etc., modificări care, împreună cu tulburările de ventilaţie, perturbează şi mai mult procesul de hematoză.

Exereza pulmonară poate produce cianoză, evidenţiabilă mai ales la efort, prin distensia accentuată a patului capilar şi hipertrofia musculară a arterelor pulmonare mici, hiperinflaţia plămînului restant. Instalarea hipertensiunii în mica circulaţie cu decompensarea ventriculară dreaptă consecutivă contribuie la adăugarea componentei periferice în producerea cianozei — iniţial centrală — în cazul pneumopatiilor.

Modificările anatomice ale cutiei toracice : cifoscolioza, sindromul spatelui drept, pieptul escavat etc., pot realiza creşterea concentraţiei sanguine a hemoglobinei reduse peste pragul de 5 g/100 ml sînge şi prin distorsionarea şi comprimarea plămînului, a venelor pulmonare sau a cavităţilor cardiace (atrii sau ventricule), cu consecinţe asupra procesului de hematoză.

Afecţiuni ale segmentului venos al micii circulaţii

În această categorie de afecţiuni se încadrează diferite malformaţii congenitale sau dobîndite ale sistemului venos pulmonar. În funcţie de

Scanned with OKEN Scanner

cauza care a produs malformaţia vasculară, tabloul clinic — în cadrul căruia cianoza ocupă un loc important — apare de la naştere sau la interval variabil.

Indiferent de cauza generatoare, malformaţiile venoase pulmonare produc hipertensiune venoasă pulmonară, cu stază în capilare şi în sectorul arterial al micii circulaţii.

Consecinţa hipoxiei prelungite asupra peretelui venos este aceeaşi ca şi cea asupra peretelui arterial pulmonar — hipertrofia mediei ; concomitent se produc şi leziuni de tip proliferativ în intima venelor pulmonare, modificări ce au drept consecinţă creşterea rezistenţelor venoase. Retrograd, hipoxia se răsfrînge şi asupra precapilarelor care, în aceste condiţii, dobîndesc în mod progresiv un strat muscular neted care accentuează tot mai mult rezistenţa venoasă şi o complică cu cea capilară (precapilarele normale sînt lipsite de structură musculară netedă). Rareori, mai ales ca o complicaţie a modificărilor morfofuncţionale şi hemodinamice ale sistemului venos, se poate produce necroza fibrinoidă a pereţilor arteriali.

Creşterea presiunii în sectorul venos şi capilar al micii circulaţii are două consecinţe importante asupra schimburilor gazoase :

— hemosideroza difuză. În urma hipoxiei prelungite, permeabilitatea vasculară creşte foarte mult, permiţînd trecerea în sectorul interstiţial a apei, electroliţilor şi elementelor figurate ; dintre acestea din urmă, eritrocitele îşi semnează existenţa extravascular prin depunerea de pigment sanguin degradat (hemosiderina) în celulele alveolare sau în septurile interalveolare ;

— fibroza interstiţială. Plămînul, ca orice organ din economia organismului, răspunde la hipoxie prin scăderea activităţii funcţionale a parenchimului şi activarea mezenchimului. Cum plămînul este foarte bogat reprezentat în mezenchim (după unii autori acest organ ar fi chiar lipsit de parenchim), rezultă că — în condiţiile hipoxiei prelungite — se va produce hiperactivitate conjunctivă, în special pe linia fibroblastică-fibrocitară. Fibroza interstiţială difuză are consecinţe negative asupra complianţei pulmonare şi asupra schimburilor respiratorii.

Cele mai reprezentative modificări ale circulaţiei venoase pulmonare, capabile să inducă cianoza, sînt dintre formele congenitale : stenoza venelor pulmonare, insuficienţa sau stenoza valvulei mitrale, *cor triatriatum*, fibroelastoza endocardică constrictivă, anomalii de drenaj sau de conectare a venelor pulmonare. Dintre formele dobîndite, mai importante pentru practică sînt : stenoza mitrală de origine reumatismală şi insuficienţa ventriculară stîngă cronică.

Indiferent de sediul malformaţiei extremităţii distale a micii circulaţii (venele pulmonare, cavităţile cardiace stîngi cu aparatul valvular atrioventricular), în hipertensiunea venoasă pulmonară se realizează cianoza prin mecanism pulmonar complex :

— îngreuierea schimburilor gazoase prin membrana alveolară ;

— stază prelungită în teritoriul venos şi capilar al micii circulaţii.

În aceste condiţii, cantitatea de oxihemoglobină din sîngele care soseşte la cordul stîng şi care este expulzată în marea circulaţie este redusă (gradul de saturaţie cu oxigen a hemoglobinei fiind sub 90%). Dacă se decompensează cordul drept, atunci se adaugă şi staza periferică, cu accentuarea desaturării tisulare a oxihemoglobinei.

Scanned with OKEN Scanner

Expunerea acestei forme de hipertensiune pulmonară după celelalte forme de hipertensiune în mica circulaţie se încadrează în orientarea diagnostică modernă, care presupune analiza tuturor cauzelor care ar putea induce o anumită suferinţă, numai după aceea acordînd atributul de idiopatic afecţiunii respective.

În cazul hipertensiunii pulmonare idiopatice se consideră că în această entitate nosologică se încadrează toate reacţiile vasculare pulmonare cu manifestări clinice asemănătoare, dar a căror cauză scapă mijloacelor actuale de explorare. Au fost astfel incriminaţi ca factori etiologici : insuficienta regresiune a particularităţilor morfofuncţionale a circulaţiei fetale imediat după naştere, anomalii congenitale arteriale pulmonare, embolii pulmonare multiple, coagulare intravasculară cu formarea şi depozitarea trombusurilor în vasele mici, ducînd la arterită reactivă.

În privinţa mecanismelor patogenice, se consideră că la baza tuturor modificărilor stă vasoconstricţia pulmonară cronică, iniţiată de hipoxia alveolară. Unii autori consideră că hipertensiunea pulmonară idiopatică reprezintă o formă de manifestare a hipersensibilităţii de tip imediat anafilactic.

Substratul biochimic al cianozei din această entitate nosologică este reprezentat de reducerea gradului de oxigenare a hemoglobinei, datorită reducerii suprafeţei de secţiune a patului vascular pulmonar. Cînd *foramen ovale* rămîne deschis, hipertrofia ventriculară dreaptă consecutivă hipertensiunii în circulaţia mică, va realiza echilibrarea presiunilor din cavităţile drepte şi stîngi ale cordului, după care scurgerea sîngelui se va face dinspre dreapta spre stînga. În acest fel, sîngele din ventriculul stîng — şi aşa insuficient oxigenat la nivel pulmonar — este impurificat de sîngele venos din cordul drept.

Cianoza de origine periferică-tisulară

Multiple situaţii patologice concură la instalarea cianozei prin mecanism periferic — creşterea desaturării fiziologice a oxihemoglobinei la nivel tisular —, însă numai puţine sînt importante din punct de vedere practic.

Dintre acestea, cele care merită să reţină atenţia sînt :

— reducerea vitezei de circulaţie a sîngelui ;
— îngreuierea întoarcerii venoase ;
— scăderea debitului sanguin arterial ;
— modificarea compoziţiei sîngelui ;
— modificări neuroendocrine.

a) *Reducerea vitezei de circulaţie a sîngelui* constituie unul din mecanismele fiziopatologice care concură la instalarea cianozei în insuficienţa cardiacă ; în acest caz, staza periferică reprezintă consecinţa hemodinamică a insuficienţei de pompă a cordului, fiind deci efectul periferic al tulburării primare de hematoză şi nu cauza cianozei.

Scanned with OKEN Scanner

b) *Îngreuierea întoarcerii venoase* prin afecţiuni ale peretelui venos sau prin obstrucţii din afară, creează condiţii favorabile pierderii unei cantităţi mai mari de oxigen la nivel tisular. Este cazul trombozelor venoase, al tromboflebitelor membrelor inferioare, cînd îngreuierea sau blocarea circulaţiei de întoarcere se realizează printr-un embolus sau trombus care influenţează întreaga coloană de sînge venos situat în spatele obstacolului, pînă în zona comunicantelor dintre circulaţia superficială — pendinte de vena safenă — şi cea profundă, peronieră. În aceste situaţii, cianoza este localizată şi de durata limitată, reluareaa tranzitului pe altă cale sau prin repermeabilizarea venei respective ducînd la dispariţia sa.

Comprimarea venelor prin diferite procese patologice (malformaţii sau hipertrofii ale formaţiunilor anatomice învecinate, procese infiltrative conjunctivofibroase sau neoplazice etc.) îngreuiază mult întoarcerea venoasă, chiar pînă la blocarea completă a acesteia.

Indiferent de mecanismul prin care s-a realizat obstrucţia (modificări ale peretelui vascular sau procese exogene), dacă aceasta este de durată lungă, cianoza se însoţeşte de creşterea permeabilităţii vasculare (vene, venule, capilare venoase şi chiar arteriale). Ca o consecinţă apare transsudarea de lichid (apă şi electroliţi) şi, ulterior, prin peretele capilar trec în spaţiul interstiţial şi elemente figurate ale sîngelui ; dintre acestea, eritrocitele fiind şi cele mai multe — accesibile examenului clinic prin culoarea lor roşie — se evidenţiază prin apariţia de pete mici de culoare roşie iniţial şi, ulterior, brună-verzuie în zona aferentă obstrucţiei venoase. Peteşiile, dacă sînt în număr mare, pot conflua între ele şi, pe măsură ce pigmentul sanguin din extravazatul interstiţial suferă degradarea biochimică, culoarea întregii zone tegumentare suferă modificări, transformîndu-se în brună-verzui, de unde şi denumirea de „dermatită ocră“ dată acestei forme clinice de insuficienţă venoasă cronică.

În acest stadiu, suprimarea obstacolului venos este insuficientă pentru a putea readuce la normal aspectul tegumentelor din zona afectată.

Particularităţile cianozei periferice produsă prin îngreuierea sau blocarea întoarcerii venoase pot fi sintetizate în :

— localizarea cianozei la teritoriul aferent obstrucţiei ;

— asocierea cianozei cu transvazare lichidiană (apoasă şi electrolitică), respectiv edem, care şi el este localizat ;

— asocierea extravazării eritrocitare cu imposibilitatea revenirii în vase a hematiilor, cu degradarea ulterioară a hemoglobinei şi acumularea sa în celulele sistemului reticuloendotelial înzestrate cu funcţii fagocitare.

c) *Scăderea debitului sanguin arterial* constituie de multe ori cauză a cianozei produsă prin mecanism periferic, caracteristica ei clinică fiind localizarea la zona aferentă tulburării de irigare arterială.

Raritatea cu care este semnalată cianoza în tulburările de irigare arterială, ca în cazul arteritei Bürger, de exemplu, poate fi explicată într-o oarecare măsură şi prin necorelarea cianozei cu ischemia arterială periferică ; poate că acordînd mai mare atenţie acestui simptom — cianoza — îl putem sesiza mai frecvent şi — fapt foarte important —

Scanned with OKEN Scanner

putem contribui la stabilirea precoce a diagnosticului sindromului de ischemie periferică.

Ceea ce a atras însă de mai mult timp atenţia practicienilor asupra participării venoase la situaţiile în care scade debitul sanguin arterial a fost constatarea tromboflebitelor ca formă precoce de manifestare a arteritei obliterante Bürger. Este foarte probabil vorba de un stadiu mai avansat al tulburării circulaţiei de întoarcere, în care, pe lîngă factorul hemodinamic — îngreuierea circulaţiei în sectorul venos respectiv — se adaugă şi tulburări trombocitare (aglutinarea plachetară) şi chiar parietale (iritaţia, inflamaţia endovenei). În acest stadiu de tromboflebită, care deseori îmbracă aspectul migrator, respectînd însă teritoriul ischemiat, este decelată în general existenţa arteritei.

Demn de relevat este de asemenea faptul că, odată instalată ischemia arterială, culoarea tegumentelor din zona tributară teritoriului arterial ischemiat devine marmorată, indiferent de culoarea sau nuanţa avută anterior.

Interpretarea corectă a cianozei localizate şi corelarea ei cu afectarea aparatului arterial permite diagnosticarea precoce a arteritei obliterante de tip Bürger, înainte de apariţia tromboflebitei sau a tulburărilor caracteristice obstrucţiei arteriale ; în acest fel, se poate interveni prompt şi cu eficacitate terapeutică ridicată, în raport cu stadiile tardive ale bolii, care sînt puţin sau chiar deloc influenţate de terapeutica actuală

d) *Modificarea compoziţiei sîngelui* poate, în unele cazuri — este drept rare, dar nu excepţionale —, constitui un motiv de apariţie a cianozei de tip periferic ; două sînt situaţiile patologice ce se pot încadra în acest tip de tulburare şi anume : poliglobuliile şi existenţa unor titruri scăzute ale aglutininelor la rece. În ambele situaţii este vorba de tendinţa (spontană sau produsă prin factori atmosferici — expunerea la frig) de conglomerare şi aglutinare a hematiilor, modificare fizică ce are ca urmare stagnarea sîngelui în capilare cu desaturare mult mai mare a oxihemoglobinei.

e) *Tulburările neuroendocrine* care pot induce cianoză prin desaturare periferică crescută a oxihemoglobinei sînt de tip neurovegetativ sau umoral. Din prima categorie face parte *acrocianoza,* în care datorită distoniei neurovegetative vagosimpatice, se realizează vasodilataţia periferică cu stagnarea sîngelui şi, în consecinţă, pierderea unei cantităţi mai mari de oxigen la nivel tisular. Din categoria tulburărilor umorale face parte *sindromul de hiperserotoninemie* (carcinoidul intestinului subţire, sindromul Cassidy-Scholte) cu metastaze, care prin excesul de 5-hidroxitriptamină produce vasodilataţie paralitică tegumentară cu stază sanguină şi, consecutiv, cianoză. În mod obligatoriu, în cazul suspiciunii unei hiperserotoninemii, trebuie căutate atît modificările de culoare ale tegumentelor şi mucoaselor de tip eritrodermic, cît şi cele de tip cianotic, culoarea roşie-aprinsă fiind expresia congestiei active, iar cianoza avînd ca substrat fiziopatologic congestia pasivă cutaneomucoasă, produsă de această amină biogenă.

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul 3

Condiţii patologice care pot induce cianoza

Cianoza de origine centrală-pulmonară

— Afecţiuni ale segmentului arterial al micii circulaţii
- Anomalii vasculare pulmonare fetale, asociate cu hipertensiune pulmonară
- Anomalii prenatale cu debit sanguin pulmonar crescut
- Leziuni obstructive în circulaţia pulmonară

— Afecţiuni congenitale ale cordului şi vaselor mari
— Afecţiuni ale aparatului de ventilare
— Afecţiuni ale segmentului venos al micii circulaţii
— Hipertensiunea pulmonară idiopatică

Cianoza de origine periferică-tisulară
Cianoza prin scurt-circuit dreapta-stinga

Pseudocianozele

Confundate, deseori, cu cianoza la inspecţia generală a bolnavului, pseudocianozele se deosebesc de aceasta prin cîteva caracteristici clinice şi biochimice, dintre care mai importante sînt :

— culoarea vînătă-albăstruie nu este de intensitate atît de mare ca în cianoza adevărată ; ea nu ajunge niciodată la culoarea roşie-neagră a cianozei intense, indiferent de cauza care a indus pseudocianoza ;

— substratul biochimic este diferit de acela al cianozei, pseudocianoza fiind produsă de transformarea hemoglobinei — pigmentul sanguin funcţional cu fier bivalent — în methemoglobină — pigment sanguin nefuncţional —, în care fierul se află în stare trivalentă.

Methemoglobina este un pigment brun în mediu acid şi roşu în mediu alcalin, avînd spectrul de absorbţie caracterizat printr-o bandă de absorbţie deplasată spre roşu.

Modificările biochimice care stau la baza pseudocianozei sînt în esenţă două, şi anume :

a) excesul de methemoglobină, incapabilă de a exercita funcţia de ferment respirator ;

b) scăderea concentraţiei hemoglobinei din sînge.

Aceste două elemente imprimă culoarea şi nuanţa particulară a pseudocianozei în raport cu cianoza, culoarea sîngelui modificîndu-se din roşie în brună-ciocolatie ;

— identificarea methemoglobinei se face spectrometric, benzile sale de absorbţie fiind diferite de cele ale hemoglobinei.

Ca măsură de prevenire, în cazul cînd se bănuieşte existenţa methemoglobinemiei, este recomandabil ca cercetarea spectroscopică să se facă la interval cît mai scurt de la recoltarea sîngelui, evitînd astfel erori de interpretare, dată fiind capacitatea methemoglobinei de a se reduce spontan.

În cazul în care nu dispunem de spectrometru, existenţa methemoglobinei poate fi atestată de culoarea brună-ciocolatie a sîngelui, culoare care se menţine şi după expunerea la aer timp de 30—40 minute (sîn-

Scanned with OKEN Scanner

gele normal se mai deschide la culoare prin expunere la aer). Adăugarea de acid ascorbic în concentraţia de 0,4 mg/ml sînge sau de tiosulfat de sodiu sînt capabile, *in vitro*, să ducă la dispariţia methemoglobinei din sîngele de cercetat, transformînd-o în oxihemoglobină.

Pentru a scoate în evidenţă mecanismele biochimice, fundamental diferite ale cianozei şi pseudocianozei, s-a propus pentru prima, termenul de cianoză hemoglobinică, iar pentru cea de a doua, noţiunea de cianoză hemiglobinică. La baza acestui punct de vedere, a stat forma sub care se găseşte fierul în structura hemoglobinei : bivalent în prima, trivalent în cea de a doua.

Privite prin această prismă, modificările de culoare ale tegumentelor şi mucoaselor, în afara celor induse de derivaţii ferici ai hemoglobinei, chiar dacă se aseamănă clinic cu cianoza, nu pot fi încadrate nici în pseudocianoze ; este cazul sulfhemoglobinei de exemplu, substanţă care este lipsită de funcţie respiratorie.

Uneori, pseudocianoza poate trece nesesizată de către medic, în special la persoanele cu diferite afecţiuni capabile să inducă cianoza adevărată ; este cazul bolnavilor cu bronhopneumopatii cronice, cu insuficienţă cardiacă, cu cardiopatii congenitale cianogene etc.

Odată stabilit diagnosticul de pseudocianoză, respectiv de methemoglobinemie, etapa imediat următoare o reprezintă identificarea factorului (sau factorilor) cauzali responsabili de inducerea perturbării procesului biochimic. Acest punct de vedere are aplicabilitate practică imediată : excluderea, prin raţionament diagnostic, a formelor secundare, simptomatice şi stabilirea diagnosticului de methemoglobinemie idiopatică numai în lipsa unui factor incriminabil.

Dintre multiplii factori care pot fi responsabili de producerea methemoglobinemiei, cei mai importanţi sînt cei medicamentoşi (fenacetina, nitriţii, sulfamidele), substanţele toxice industriale fiind tot mai rar întîlnite printre cauze, ca urmare a măsurilor de protecţia muncii şi ermetizării operaţiilor chimice cu potenţial toxic.

În practică, în faţa unui bolnav cu methemoglobinemie, ne punem întrebarea care dintre cele trei tipuri de medicamente este responsabil de producerea suferinţei actuale : nitriţii, fenacetina sau sulfamidele. Acordarea unei atenţii mai mari potenţialului methemoglobinizant al acestor substanţe medicamentoase va duce, fără îndoială, la recomandarea lor cu mai mult spirit de discernămînt şi la evitarea unor accidente terapeutice grave.

Manifestările clinice care constituie expresia scăderii capacităţii funcţionale a hemoglobinei prin transformarea fierului din bivalent în trivalent sînt necaracteristice methemoglobinemiei ; ele sînt reprezentate de simptome generale de anemie : dispnee, ameţeli, palpitaţii, astenie fizică şi psihică, dureri precordiale.

Faptul că sub raport clinic manifestările subiective şi obiective nu sînt specifice pentru methemoglobinemie, ci sînt expresia scăderii concentraţiei hemoglobinei în sînge, face ca diagnosticul de certitudine să se poată face numai cu ajutorul spectrometriei. Tabloul clinic al methemoglobinemiei este dominat de manifestările de insuficienţă de oxigenare a diferitelor organe şi aparate. În acest sens, suferinţa cardiacă se exteriorizează prin palpitaţii, dispnee, dureri precordiale, iar

Scanned with OKEN Scanner

cea cerebrală prin ameţeli, cefalee, astenie marcată. La bolnavii în vîrstă, cu grade diferite de ateroscleroză, insuficienţa oxigenării accentuează deficitul de irigare coronariană sau cerebrală, putînd produce tulburări de tip insuficienţă coronariană acută sau insuficienţă circulatorie cerebrală acută.

În cercetarea spectrometrică a methemoglobinei, trebuie să se aibă în vedere posibilitatea unor rezultate fals negative ; aceasta deoarece, *in vitro*, pentru apariţia benzii de absorbţie caracteristică methemoglobinei sînt necesare concentraţii mult mai mari de methemoglobină decît cele care, *in vivo*, sînt capabile să producă pseudocianoza şi manifestările generale de anemie.

În condiţiile în care nu se poate efectua examenul spectroscopic al sîngelui, pentru diferenţierea cianozei de pseudocianoză se poate face apel la proba terapeutică. Se folosesc pentru aceasta substanţe cu capacitate reducătoare, dintre care mai utilizate în practica terapeutică sînt acidul ascorbic şi albastrul de metilen. Administrarea intravenoasă de acid ascorbic în doze mari (2—5 g de vitamină C o dată) sau de albastru de metilen (0,2 ml/kilocorp din soluţia 1%) reduc intensitatea pseudocianozei în mod spectacular, în timp ce cianoza adevărată nu este influenţată de aceste substanţe.

Substratul biochimic al acestei acţiuni terapeutice îl constituie redarea activităţii funcţionale a hemoglobinei prin transformarea fierului din structura porfirinică din trivalent în bivalent, cu formarea de oxihemoglobină.

În funcţie de factorii recunoscuţi a avea potenţial methemoglobinizant, se descriu forme simptomatice şi forme idiopatice (al căror factor generator nu a fost încă identificat).

Methemoglobinemiile secundare

Sînt, în majoritatea cazurilor, incidente sau accidente terapeutice induse iatrogen, întîlnite în cursul diferitelor tratamente, dintre care mai frecvente sînt cele produse de fenacetină, nitriţi şi sulfamide.

Pseudocianoza fenacetinică este relativ frecventă, însă numai rareori diagnosticată în practică. Ea este întîlnită cu incidenţă mai mare în ţările în care fenacetina constituie ingredientul de bază al diferitelor preparate antinevralgice şi este necunoscută în ţările în care utilizarea fenacetinei este interzisă prin lege. Pentru ca să apară methemoglobinemia în cursul tratamentelor cu fenacetină, se consideră că sînt necesare două condiţii : durata minimă de administrare, de 4—6 luni, şi depăşirea dozei-limită (apreciată la 0,5 g pe zi). Aceste două condiţii sînt, în aparenţă, greu de realizat, însă în realitate situaţia este cu totul alta. Astfel, sînt numeroase persoane care uzează (sau chiar abuzează) zilnic de antinevralgice care conţin în formula lor fenacetină. În acest sens, este bine de reamintit că preparatele industriei noastre de medicamente — Antinevralgic, Antinevralgic S, Codamin, Fasconal — conţin 0,15—0,30 g fenacetină pe comprimat. Administrarea zilnic a 3—5 comprimate (la persoanele cu cefalee, migrenă, la reumatici etc.) face ca în cîteva luni să se creeze condiţii fiziopatologice care să poată induce methemoglobinemia.

Scanned with OKEN Scanner

Pe lîngă acest accident terapeutic, fenacetina induce şi alte tulburări, dintre care mai importante sînt modificările hematologice (anemia la persoanele cu deficit funcţional al activităţii glucozo-6-fosfatdehidrogenazei, fiind pe primul plan) şi nefrita interstiţială, cu prognostic sever.

Pseudocianoza produsă de nitriţi este, ca şi în cazul precedent, rareori diagnosticată, cu toate că este, fără îndoială, mai frecventă. În contrast cu consumul de fenacetină, în utilizarea terapeutică a nitriţilor nu se realizează condiţiile de posologie şi durată a tratamentului capabile să inducă methemoglobinemia. În terapeutică, nitriţii cu potenţial methemoglobinizant se folosesc în tratamentul insuficienţei coronariene (acute şi cronice) şi în patologia digestivă.

În insuficienţa coronariană, se utilizează nitroglicerina şi derivaţii nitroşi ai unor alcooli superiori (eritrolul, manitolul) ; acţiunea nitroglicerinei fiind de scurtă durată, substanţa eliminîndu-se rapid din organism, nu implică un risc deosebit în acest sens. Preparatele de nitroglicerină cu acţiune prelungită (Nitrong, Nitroglicerină retard etc.) expun însă la methemoglobinemie, mai ales atunci cînd se abuzează de ele. Probleme deosebite ridică însă acest accident hematologic la persoanele care lucrează în industria de armament, unde cantităţile de vapori de nitroglicerină pe care le inhalează sînt cu mult superioare celor administrate în scop terapeutic. Raritatea methemoglobinemiei la aceste persoane se datorează instalării relativ rapide a toleranţei faţă de acest efect, încît ele ajung să suporte, fără dificultate, doze imense de nitroglicerină. Mai mult chiar, pentru păstrarea toleranţei la efectul methemoglobinizant şi la cefaleea nitroglicerinică, în perioadele de concediu, personalul din această industrie se fricţionează zilnic pe tegumente cu nitroglicerină, astfel încît să suporte uşor reintrarea în activitate.

Derivaţii nitroşi ai alcoolilor superiori (pentaeritroltetranitratul = Pentalong, manitolhexanitrat) pot induce methemoglobinemie, respectiv pseudocianoză, atunci cînd se folosesc doze mari şi timp îndelungat, fără pauză între cure.

În patologia digestivă, se foloseşte ca pansament digestiv subnitratul de bismut în gastrite, gastroduodenite, ulcer gastroduodenal. Administrat în doze de 5—6 g pentru o dată, una-două prize pe zi, timp de 7—10 zile, este bine tolerat. Dacă durata tratamentului depăşeşte însă 10—14 zile, este posibilă apariţia methemoglobinemiei ca urmare a acţiunii pe care o exercită bacteriile intestinale asupra subnitratului, transformîndu-l în nitrit.

De aceea este recomandabil ca, în cazul în care bismutul trebuie administrat o perioadă mai mare de 10 zile, să se folosească bismutul carbonic (corect exprimat, bismut subcarbonic), care este lipsit de efectul methemoglobinizant. În situaţia în care durata tratamentului este sub 7—10 zile, se poate face apel la subnitratul de bismut, fără nici un inconvenient.

Dealtfel, cercetările efectuate *in vitro* şi *in vivo* au evidenţiat faptul că cei doi derivaţi ai bismutului au acţiune farmacodinamică sensibil egală ; în consecinţă, la persoanele cu anemie, care sînt mai sensibile la reducerea cantităţii de hemoglobină funcţională, se poate

Scanned with OKEN Scanner

recomanda numai bismutul subcarbonic, evitîndu-se administrarea subnitratului. Aceeaşi recomandare este utilă şi la persoanele cu tulburări de hematoză, la cele cu ateroscleroză cerebrală sau coronariană.

Trebuie avută întotdeauna în vedere sensibilitatea la nitriţi a sugarilor şi a copiilor mici, care fac cu foarte multă uşurinţă methemoglobinemie şi pseudocianoză. Accidentele methemoglobinizante observate au fost corect interpretate abia cînd s-a constatat că la aceştia se realiza intoxicaţia cu nitrat de argint (provenit de la lenjeria care era ştampilată cu această substanţă), care în organism se transforma în nitrit, responsabil de manifestările clinice şi hematologice (pseudocianoza şi methemoglobinemia). Ca urmare s-a interzis folosirea nitratului de argint pentru semnarea şi ştampilarea lenjeriei de pat şi de corp în spitalele de copii, măsură care a dus la dispariţia acestui tip de accident toxic.

De asemenea, o altă condiţie capabilă să inducă methemoglobinemie la copiii mici şi sugari este folosirea apei potabile cu concentraţie crescută de nitriţi.

Introducerea în normele sanitare a condiţiilor pe care trebuie să le îndeplinească apa potabilă şi a parametrului nitriţi-nitraţi a făcut ca methemoglobinemia prin apă de puţ să fie rar întîlnită astăzi. În mod excepţional, se mai constată astfel de cazuri în situaţiile în care se folosesc surse de apă ce au scăpat controlului igienico-sanitar sau care au fost interzise.

Pseudocianoza sulfamidică este astăzi tot mai rar întîlnită, ca urmare a adaptării cît mai corecte a posologiei; cît şi prin scoaterea din arsenalul terapeutic antimicrobian a derivaţilor cu potenţial înalt de methemoglobinemie ; este cazul sulfanilamidei şi al sulfapiridinei, mult folosite înainte.

La scurt interval de la instituirea terapiei sulfamidice, culoarea tegumentelor şi mucoaselor bolnavilor respectivi devine albastră-violetă, cu atît mai evidentă cu cît culoarea tegumentelor era iniţial mai palidă. Mecanismul intim biochimic al modificării de culoare cutaneomucoasă este complex : existenţa în sînge a unor concentraţii mari de hemoglobină cu fier trivalent şi a unor derivaţi coloraţi ai sulfamidelor.

Cu toate că este impresionantă pentru bolnav, pseudocianoza sulfamidică este lipsită de gravitate ; la scurt timp de la întreruperea tratamentului, culoarea tegumentelor şi mucoaselor revine la normal, fără să necesite o terapie deosebită.

În condiţiile arsenalului terapeutic sulfamidic modern, methemoglobinemia sulfamidică este întîlnită numai în mod excepţional.

Methemoglobinemia produsă de derivaţii de anilină, de cloratul de potasiu, de antipirină sînt întîlnite astăzi, practic, tot mai rar, ca urmare a măsurilor de protecţia muncii luate în industriile respective.

Methemoglobinemia idiopatică

Reprezintă o formă rară de methemoglobinemie, care nu recunoaşte un factor etiologic bine definit. Pe baza analizei factorilor fiziopatologici, a datelor de anamneză, a antecedentelor personale şi eredocolaterale, a formelor de manifestare clinică precum şi pe baza electroforezei hemo-

Scanned with OKEN Scanner

globinei, în cadrul methemoglobinemiei idiopatice au fost recunoscute două forme şi anume :

Methemoglobinemia idiopatică familială congenitală, întîlnită la mai mulţi membri ai aceleiaşi familii ; persoanele afectate de această tulburare hematologică sînt mai mult cianotice decît bolnave.

Substratul biochimic al pseudocianozei din cursul methemoglobinemiei idiopatice familiale este reprezentat de creşterea methemoglobinei eritrocitare : în mod normal, hematia conţine aproximativ 0,5% methemoglobină. În funcţie de modalitatea de realizare a excesului eritrocitar de hemoglobină care conţine fier trivalent, methemoglobinemia idiopatică familială este de două feluri :

a) *boala methemoglobinică* (boala Hb-M), caracterizată prin lipsa sistemului enzimatic responsabil de menţinerea hemoglobinei în stare funcţională cu fier bivalent.

În mod normal, reacţia Hb→MetHb $+ Fe^{++}$ este împiedicată de un sistem enzimatic reducător, în constituţia căruia intră : NADPH, diaforaza şi fosfogliceraldehida (aceasta din urmă fiind agentul reducător direct).

Incapacitatea funcţională a acestui sistem enzimatic sau lipsa lui, moştenită genetic, conduce la producerea unor mari cantităţi de methemoglobină ;

b) *defect de reductază methemoglobinică.* Cantităţile mici de methemoglobină, care se formează în mod constant, nu mai pot fi reduse în hemoglobină, astfel încît se acumulează mari cantităţi de methemoglobină, care induc manifestările clinice şi hematologice.

Ar fi deci inversul situaţiei precedente, în care reacţia de transformare a fierului bivalent în trivalent este cea afectată. Lipsa reductazei methemoglobinice va duce la inactivarea funcţională a unei mari cantităţi de hemoglobină.

Ambele forme de methemoglobinemie idiopatică congenitală sînt persistente, durabile, transmise ereditar şi necontrolate prin mijloacele moderne terapeutice.

Methemoglobinemia idiopatică nefamilială paroxistică se deosebeşte de formele congenitale precedente prin manifestarea sa (clinic şi hematologic) paroxistică şi prin lipsa caracterului familial. Existenţa numai la femei, în legătură cu ciclul menstrual, ridică două probleme :

— influenţarea metabolismului hemoglobinei de către hormonii sexuali feminini, fie în sensul stimulării methemoglobinogenezei, fie în sensul imposibilităţii reducerii ei în hemoglobină ;

— influenţarea metabolismului hemoglobinei de către hormonii sexuali feminini spre porfirine, boala fiind un episod porfirinic la o femeie cu eventuale tulburări endocrine.

*

Sulfhemoglobinemia. Reprezintă o formă de manifestare a pseudocianozei, dar care recunoaşte ca mecanism de acţiune formarea unui derivat sulfurat al hemoglobinei şi nu modificarea valenţei fierului hemoglobinic (din bivalent în trivalent), ca în methemoglobinemie.

Scanned with OKEN Scanner

Este vorba de o pseudocianoză enterogenă autotoxică, indusă, așa cum o arată și numele, de diferite tulburări intestinale (enterite, enterocolite, constipații cronice), care favorizează formarea sulfhemoglobinei. Sulful format în lumenul intestinal din digestia proteinelor ce conțin aminoacizi sulfurați, în condițiile insuficienței hepatice care nu mai neutralizează sulful în exces, intră în combinație cu hemoglobina eritrocitară, formînd sulfhemoglobina.

Culoarea tegumentelor și mucoaselor în sulfhemoglobinemie este asemănătoare cu cea din cianoză și din methemoglobinemie, diagnosticul de certitudine fiind posibil numai prin cercetarea spectroscopică a sîngelui, sulfhemoglobina avînd spectrul de absorbție diferit de acela al tuturor celorlalți derivați ai hemoglobinei.

În lipsa spectrometrului, diagnosticul sulfhemoglobinemiei se face prin cercetarea culorii sîngelui, care apare, în acest caz, verzui, culoare deosebit de rezistentă, stabilă, la medicația oxidantă (spre deosebire de methemoglobină).

Scanned with OKEN Scanner

Coloraţia icterică a tegumentelor şi mucoaselor

Coloraţia galbenă a tegumentelor şi mucoaselor de origine icterică presupune existenţa unei concentraţii a bilirubinei serice care depăşeşte 1,5 mg/100 ml ser, prin aceasta excluzîndu-se, din cadrul xantocromiilor, colorațiile pseudoicterice. În această ultimă categorie intră coloraţia galbenă a tegumentelor şi mucoaselor produsă prin administrarea de mepacrină (Atebrină, Acrihină) în scop antiparazitar (antiteniazic, antilambliazic) sau în urma ingerării de acid picric, în scopul simulării icterului.

Două dintre particularităţile clinice ale coloraţiei icterice permit identificarea acesteia drept expresie a hiperbilirubinemiei şi deosebirea sa de coloraţiile pseudoicterice cutaneomucoase. Acestea sînt :

a) respectarea cicatricelor şi

b) respectarea zonelor de depigmentare (la albinoşi sau în regiunile de vitiligo), regiuni care, indiferent de intensitatea icterului, rămîn cu culoarea iniţială. Explicaţiile date acestei particularităţi dispoziţionale a bilirubinei nu sînt convingătoare ; dacă în cazul cicatricelor ar putea intra în discuţie reducerea la minimum a vascularizaţiei locale, în zonele depigmentate, vascularizaţia este normală, melanogeneza fiind factorul responsabil de discromia melanică. Este probabil vorba de factori mai complecşi, care scapă metodelor şi mijloacelor moderne de cercetare, atît a celor histoenzimologice, histochimice, cît şi a celor electronooptice.

Din punct de vedere clinic, este posibil de a decela, numai prin simpla inspecţie a tegumentelor şi mucoaselor, coloraţia icterică de cea pseudoicterică.

Substratul biochimic al coloraţiei icterice este reprezentat de creşterea bilirubinei sanguine. În general, pînă la concentraţii serice de 1,5 mg bilirubină la 100 ml sînge culoarea este normală, între 1,5 şi 2,5 mg fiind considerată subicterică, iar peste 3 mg% tegumentele şi mucoasele sînt intens icterice.

Încercarea de a se deosebi după nuanţa culorii de galben tipul de bilirubină (directă sau indirectă), responsabilă de coloraţia icterică, nu s-a dovedit fructuoasă. Expresiile „icter verde“ şi „icter negru“, folosite în mod empiric pentru definirea stadiilor avansate de icter (indiferent

Scanned with OKEN Scanner

de condiţiile fiziopatologice care au dus la instalarea acestuia), nu au justificare biochimică.

Mai utilă pentru clinician este însă constatarea că icterul galben deschis corespunde unor forme uşoare de hepatită, icterul rubiniu este expresia formelor medii de boală, iar icterul intens galben-verzui, cu nuanţă pămîntie sau bronzată se întîlneşte mai ales în formele prelungite de hepatită.

Concomitent cu modificările cutaneomucoase, icterul se caracterizează şi prin modificări de culoare a scaunului şi urinii, care pot constitui importante elemente de diagnostic diferenţial, permiţînd stabilirea originii sindromului icteric.

Indiferent de cauza icterului, modificările de culoare a tegumentelor şi mucoaselor (ca şi ale scaunului şi urinii, dealtfel) se datorează excesului de bilirubină în sînge.

Fiind un deşeu metabolic, în patologie se constată numai perturbări metabolice produse prin exces de bilirubină în sînge, reducerea concentraţiilor serice ale acesteia neavînd semnificaţie patologică.

Provenită din degradarea pigmentului sanguin, bilirubina reprezintă produsul final al degradării acestuia, forma sub care este eliminat de celula hepatică în tubul digestiv.

La nivelul sistemului reticuloendotelial, hemoglobina din hematiile care urmează procesul fiziologic de distrucţie suferă o suită de reacţii de oxidoreducere, care au ca rezultat transformarea nucleului porfirinic într-un lanţ tetrapirolic, lipsit de fier şi de globină. Secvenţialitatea

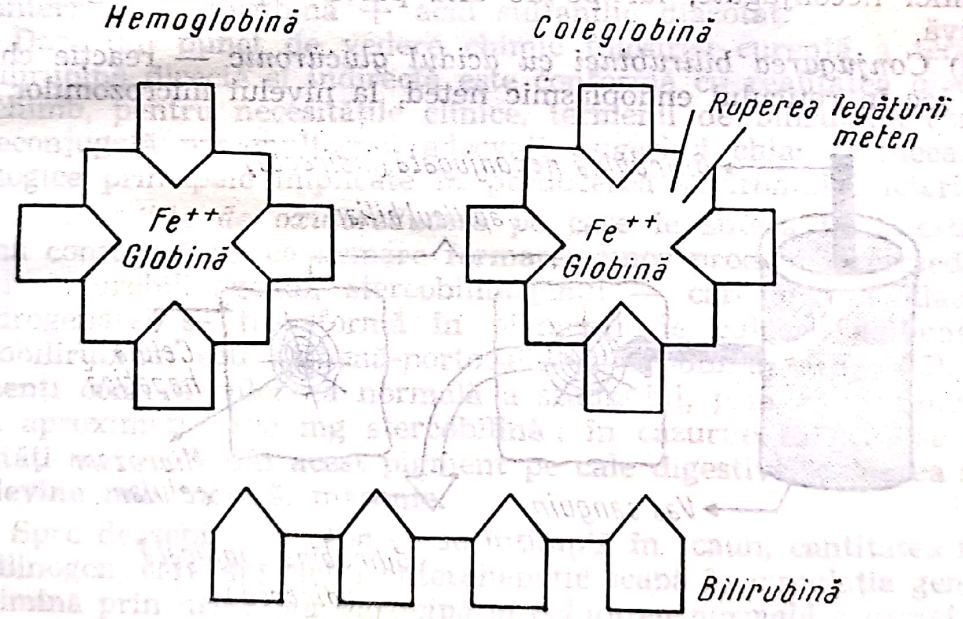


Fig. 23. — Formarea bilirubinei.

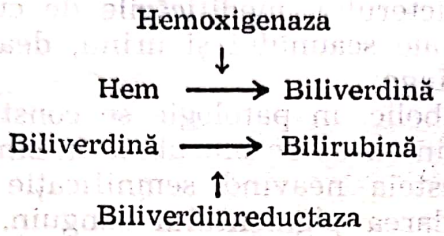
modificărilor biochimice care definesc aceste transformări se prezintă schematic astfel :

a) *Oxidarea hemoglobinei* reprezintă prima etapă a degradării pigmentului sanguin, caracterizată prin desfacerea oxidativă a inelului tetrapirolic la nivelul legăturii α-metenice (=CH—) dintre inelele 1 şi 2. Această etapă are ca rezultat formarea derivatului denumit verdoglobină,

coleglobină sau pseudohemoglobină, formă sub care în sînge se găseşte în mod normal în proporţie de 1/20 din cea a bilirubinei. În această fază, atît fierul cît şi globina sînt încorporate în molecula de hemoglobină, însă desfacerea oxidativă suferită de pigmentul sanguin creează condiţiile necesare detaşării acestor două componente de inelul porfirinic.

b) *Eliminarea (pierderea) fierului şi a globinei* — cea de a doua etapă a degradării hemoglobinei — are ca rezultat formarea biliverdinei care, fiind foarte instabilă, se reduce rapid în bilirubină, pigment de culoare roşie (fig. 23).

Schematic, degradarea hemului în bilirubină se efectuează în două faze, catalizate de două enzime :



c) *Transportarea bilirubinei de la sistemul reticuloendotelial la celula hepatică,* unde are loc conjugarea cu acid glucuronic. În sînge, bilirubina neconjugată circulă legată de o proteină (albumină sau α_1-globulină). Această modalitate de circulaţie are o profundă semnificaţie biologică : protejează diferitele ţesuturi şi celule de acţiunea toxică a bilirubinei neconjugate, iar pe de altă parte împiedică degradarea sa oxidativă.

d) *Conjugarea bilirubinei cu acidul glucuronic* — reacţie chimică ce are loc în reticulul endoplasmic neted, la nivelul microzomilor celu-

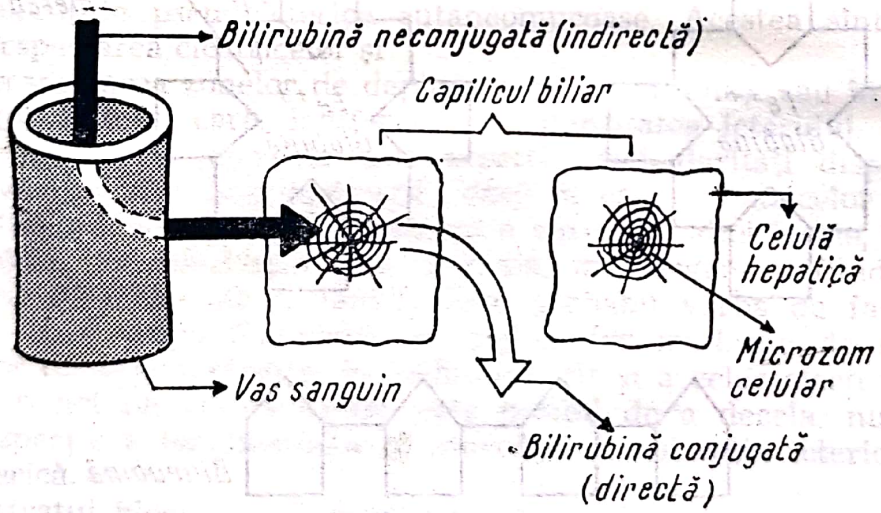


Fig. 24. — Formarea bilirubinei conjugate şi eliminarea sa către capiliculele biliare.

lei hepatice — are drept consecinţă realizarea bilirubinei mono- sau diglucuronică (respectiv pigmentul I şi pigmentul II). Bilirubina conjugată este eliminată prin polul biliar al celulei hepatice în capilicului biliar, apoi în canaliculele biliare, de unde este drenată în căile biliare intra- şi extrahepatice şi eliminată în duoden (fig. 24).

În vederea explicării corecte a unor manifestări de însoțire a colorației icterice a tegumentelor și mucoaselor trebuie menționat faptul că bilirubina prehepatică, respectiv cea neconjugată cu acid glucuronic, este insolubilă în apă și în lichidele organismului, spre deosebire de cea hepatică — conjugată — care este hidrosolubilă. Această particularitate fizică — insolubilitatea — face ca în urină să nu apară niciodată bilirubină indirectă, indiferent de concentrația sa în sînge, și pe de altă parte să se depună în nucleii cenușii de la baza creierului, în special la copii, realizînd icterul nuclear.

Pînă în urmă cu 20 de ani, se considera că deosebirea între cele două feluri de bilirubină constă în aceea că bilirubina indirectă este legată de o proteină, în timp ce bilirubina directă este liberă, suferind în prealabil reacția de desfacere de structura proteică la nivelul ficatului.

De aici și interpretarea eronată a mecanismului intim al diazoreacției Ehrlich de recunoaștere a celor două feluri de bilirubină, conform căreia bilirubina indirectă necesită un timp îndelungat sau tratarea cu etanol pentru a se desface legătura proteină-bilirubină.

Realitatea biochimică este legată însă de insolubilitatea bilirubinei neconjugate care, pentru a da reacția Hymans van den Berg cu acidul sulfanilic diazotat (diazoreacția Ehrlich), necesită tratare prealabilă cu alcool etilic sau presupune un timp de minimum 24—48 de ore de contact între sînge (respectiv bilirubina) și reactivul Ehrlich. Din această reacție se formează un compus colorat denumit azobilirubina, realizat din interrelația bilirubină + acid sulfanilic diazotat.

Dacă din punct de vedere chimic folosirea curentă a termenilor de bilirubină directă și indirectă este conformă cu realitatea biochimică în schimb, pentru necesitățile clinice, termenii de bilirubină conjugată și neconjugată par mult mai adecvați, sugerînd chiar și mecanismele patologice principale implicate în producerea sindromului icteric.

e) *Reacțiile de oxidoreducere* pe care le suferă în intestin bilirubina conjugată au ca urmare formarea unor produși intermediari incolori — urobilinogenul, stercobilinogenul — care prin oxidare (prin dehidrogenare) se transformă în pigmenți de culoare galbenă-palidă (mezobilirubina) sau galbenă-portocalie (stercobilina) (fig. 25). Acești pigmenți conferă culoarea normală a scaunului, prin care zilnic se elimină aproximativ 300 mg stercobilină ; în cazurile în care se elimină cantități mai mari din acest pigment pe cale digestivă, culoarea scaunului devine mai închisă, maronie.

Spre deosebire de ceea ce se întîmplă în scaun, cantitatea mică de urobilinogen, care din ciclul enterohepatic scapă în circulația generală și se elimină prin urină, *nu participă la colorarea normală a urinei.* Culoarea normală a urinei este dată de cromogenii urinari — urorozeina și uroeritrina — care se secretă zilnic în cantități relativ constante, imprimînd urinei definitive culoarea galbenă-citrin. Dată fiind constanța cantităților de urocromogeni secretată în 24 de ore, în cazurile în care cantitatea de urină eliminată într-o zi este mai mare de 1,5 l (diabet zaharat, diabet insipid, insuficiență renală în stadiul poliuric etc.), atunci se realizează o diluție mai mare a cromogenilor, cu decolorarea consecutivă a urinei. Dacă însă urobilinogenul și urobilina nu participă la colorarea normală a urinei, în schimb, cînd acestea sînt crescute, pot

Scanned with OKEN Scanner

imprima urinei culoarea galbenă-închisă, caracteristică icterelor hemolitice sau a celor prin hepatită. Dacă la urobilina urinară crescută se adaugă şi bilirubină directă în exces, atunci urina ia culoarea berii negre.

În general, nu există paralelism între intensitatea bilirubinuriei şi concentraţia sanguină a bilirubinei directe ; prezenţa pigmenţilor biliari în urină are valoare numai de „marker" al hiperbilirubinemiei directe.

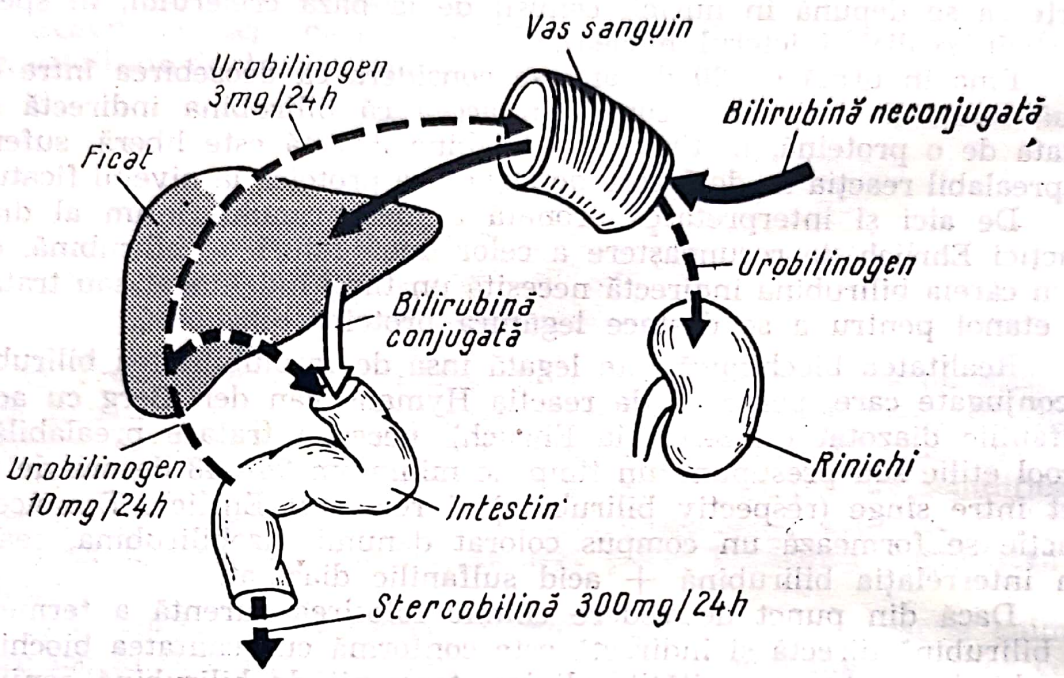


Fig. 25. — Metabolismul normal al bilirubinei.

Asocierea modificărilor de culoare a tegumentelor şi mucoaselor cu cele ale urinei şi scaunului permite, în multe cazuri, diagnosticul pozitiv şi diferenţial al diferitelor forme de icter.

De utilitate deosebită pentru diagnosticul icterului, modificarea culorii tegumentelor şi mucoaselor poate constitui prima manifestare clinică a sindromului icteric care, recunoscută la timp, poate reduce numărul contacţilor sănătoşi cu bolnavul de hepatită virală — prin izolarea acestuia — sau poate contribui la instituirea cît mai precoce a tratamentului medical sau chirurgical în celelalte forme de icter.

Cu toate acestea, sînt situaţii în care decelarea coloraţiei icterice sau subicterice este greu de făcut sau chiar imposibil, ceea ce poate conduce la confuzii de diagnostic. Este cazul bolnavilor examinaţi în cameră cu tapet galben, zugrăvite în galben sau a căror lenjerie de corp sau de pat este galbenă, la care subicterul sau icterul poate trece neobservat. De asemenea, trebuie avut totdeauna în vedere faptul că, la lumina artificială (clasică sau fluorescentă), chiar şi o coloraţie icterică intensă poate trece nesesizată. În condiţiile luminii artificiale, putem numai suspiciona existenţa sau inexistenţa coloraţiei icterice cutaneo-mucoase, confirmarea sau infirmarea putîndu-se efectua, pe baza examenului obiectiv, numai a doua zi la lumina naturală.

Scanned with OKEN Scanner

Pentru practica medicală curentă nu ni se pare lipsită de interes înlocuirea noţiunii „coloraţie icterică a tegumentelor" cu aceea de „coloraţie icterică a tegumentelor şi mucoaselor", deoarece la un bolnav icteric este obligatorie cercetarea mucoaselor accesibile examenului clinic (conjunctivele bulbare, mucoasa jugală, cea linguală atît pe faţa dorsală, cît — mai ales — pe cea ventrală, mucoasa velopalatină). Sînt cazuri în care tegumentele sînt galbene intens, iar conjunctivele bulbare apar normal colorate, ca în cazul carotinodermiei, şi invers, cînd tegumentele sînt foarte puţin colorate, iar mucoasele sînt galbene intens.

În ce priveşte coloraţia conjunctivei bulbare şi a sclerelor, trebuie avut de asemenea în vedere şi faptul că unele persoane, chiar normale, pot avea un strat conjunctivogrăsos conjunctival, în special în unghiurile interne şi externe ale ochilor, de culoare galbenă, care poate preta la confuzie cu coloraţia icterică a conjunctivelor. Examinarea şi a celorlalte mucoase (bucolinguală, velopalatină) va contribui la elucidarea diagnosticului.

Culoarea galbenă icterică a tegumentelor şi mucoaselor — modificare de culoare cutaneomucoasă frecvent întîlnită în practica medicală — atunci cînd este corect interpretată şi corelată cu celelalte date clinice (culoarea scaunului şi a urinei) este de mare utilitate diagnostică, permiţînd un diagnostic precoce, cu consecinţe terapeutice dintre cele mai importante pentru bolnav (icterele hemolitice şi mecanice), cît şi pentru contacţi (icterul hepatitic).

Odată stabilită existenţa sindromului icteric (modificările de culoare cutaneomucoase, urinare şi ale scaunului), este obligatorie cercetarea bilirubinei serice (atît totală, cît şi a fracţiunilor sale : conjugată şi neconjugată), în vederea stabilirii cauzei icterului. Mai important decît concentraţia serică totală a bilirubinei este raportul în care se află cele două forme : conjugată şi neconjugată, parametri mult mai utili pentru stabilirea diagnosticului etiologic. De aceea, vechile clasificări ale icterelor în : suprahepatice (hemolitice sau nehemolitice), hepatice şi subhepatice şi-au pierdut din valoare, astăzi importanţa principală acordîndu-se tipului predominant al bilirubinei aflată în exces în sînge.

Datele moderne de histopatologie, histoenzimologie şi de microscopie electronooptică atestă tot mai mult valoarea clasificării icterelor după fracţiunea bilirubinică în exces.

Ictere prin exces de bilirubină indirectă în sînge

După modul de realizare a hiperbilirubinemiei neconjugate, acestea se împart în :

Ictere hemolitice, caracterizate prin menţinerea raportului 85/15 între bilirubina indirectă şi cea directă. Este cazul anemiilor hemolitice şi a hemolizelor din cursul diferitelor stări patologice (infarct pulmonar, hematoame mari etc.) (fig. 26).

Ictere nehemolitice, în care raportul fiziologic între cele două tipuri de bilirubină este alterat prin creşterea fracţiunii neconjugate. Condiţiile patologice care induc acest tip de icter pot fi congenitale (enzimatice) sau dobîndite (prin afectare hepatică).

Scanned with OKEN Scanner

Icterele enzimatice sînt datorate lipsei sau scăderii activității funcționale a enzimei responsabile de transportul bilirubinei neconjugate de la polul vascular al celulei hepatice la microzomi — organitele intracelulare hepatice unde are loc conjugarea bilirubinei cu acidul glucuronic.

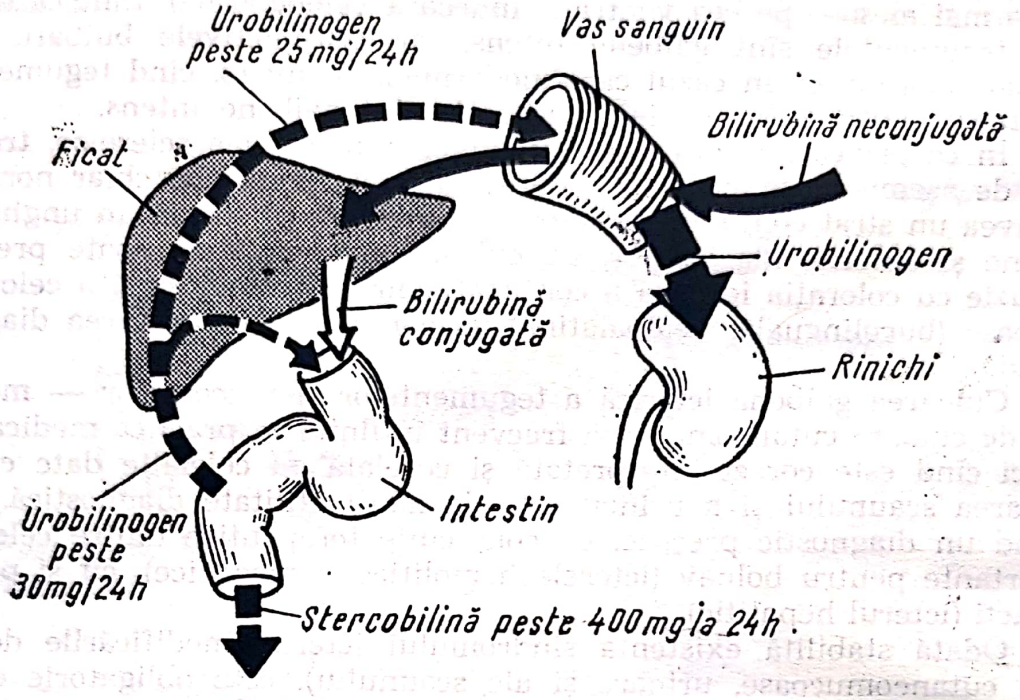


Fig. 26. — Icter hemolitic.

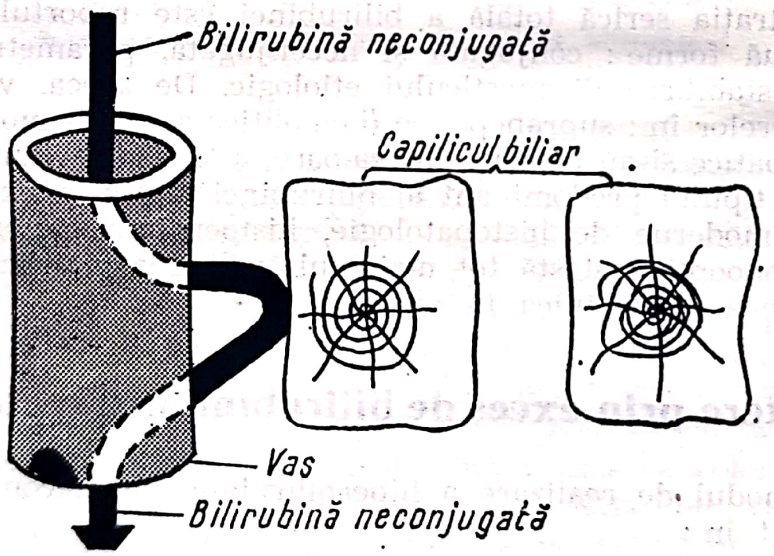


Fig. 27. — Icter Gilbert.

Această enzimă — glucuroniltransferaza — poate lipsi congenital, ca în icterul familial Crigler-Najjar sau poate avea activitate funcțională foarte redusă, ca în icterul juvenil Gilbert.

Icterul Crigler-Najjar apare precoce după naștere, ca urmare a lipsei activității glucuroniltransferazice; bilirubina indirectă în exces determină leziuni nervoase incompatibile cu viața (se consideră că valo-

rile bilirubinei neconjugate care depăşesc 18 mg/100 ml sînge sînt neurotoxice). Boala este transmisă genetic, în mod autosomal recesiv.

Icterul Gilbert (colemia familială simplă Gilbert, icterul juvenil intermitent Meulengracht) (fig. 27) se caracterizează prin scăderea activităţii glucuroniltransferazei, care apare intermitent, în raport cu eforturile fizice susţinute, cu *stress*-urile psihoemoţionale şi cu diferite tratamente medicamentoase. Este considerat de unii autori ca o formă uşoară, tardivă, a icterului Crigler-Najjar. După administrarea de fenobarbital, 8—10 zile cîte 100 mg/zi, icterul scade în intensitate, hiperbilirubinemia indirectă se reduce. Menţionăm ca o curiozitate biologică lipsa glucuroniltransferazei la şobolanii de rasa Wistar, animale care sînt, de la naştere pînă la moarte, icterice.

Dealtfel şi în patologia umană, persoanele cu hiperbilirubinemie indirectă prin lipsa acestei enzime sînt mai ales icterice şi mai puţin bolnave, enzimopatia fiind foarte bine suportată toată viaţa. Excepţie de la această regulă sau constatare fac copiii mici, la care bilirubina indirectă în exces, imposibil de a fi eliminată pe cale biliară sau urinară, dar fiind liposolubilă şi traversînd uşor bariera hematoencefalică, se depune — din motive insuficient cunoscute încă — în nucleii cenuşii de la baza creierului, realizînd *icterul nuclear*. Încă nu sînt elucidate motivele pentru care unii copii cu deficit de glucuroniltransferază fac icter nuclear şi mor de timpuriu, în timp ce alţii suportă bine acest deficit genetic enzimatic, ajungînd la vîrste înaintate cu icter de tip familial Gilbert.

Spre deosebire de lipsa congenitală a enzimei transportoare de bilirubină indirectă, în patologie se întîlnesc ictere produse prin scăderea activităţii funcţionale a glucuroniltransferazei sau — impropriu denumite, prin imaturitatea aparatului enzimatic microzomial hepatic — cum este cazul nou-născuţilor *(icterul fiziologic al nou-născuţilor)*.

La aceştia, icterul fiziologic din primele 10—14 zile de la naştere are ca mecanism de producere şi o componentă enzimatică, şi anume : scăderea activităţii glucuroniltransferazei ; în aceste condiţii, numai o cantitate mică din bilirubina indirectă este conjugată cu acidul glucuronic şi eliminată biliar, cea mai mare parte din bilirubină rămînînd în sînge sub formă neconjugată. Pe măsură ce activitatea enzimatică se normalizează, icterul diminuează şi apoi dispare.

S-au descris, în ultimul timp, cazuri de icter cu hiperbilirubinemie indirectă, în care activitatea glucuroniltransferazei este scăzută din cauza unor inhibitori şi nu din cauza lipsei enzimei. Este cazul *icterului Lucey-Driscoll* — o formă severă de icter a nou-născutului — produs printr-un derivat sterolic aflat în sîngele mamei, care are acţiune inhibitorie enzimatică. În formele prelungite de icter al unor nou-născuţi, a fost identificat ca factor inactivator al glucuroniltransferazei 3 α-20 β-pregnandiolul (metabolit al progesteronului) din sîngele mamei.

În prezent, se fac cercetări în vederea izolării unor forme de icter cu hiperbilirubinemie indirectă caracterizate prin imposibilitatea pătrunderii în celula hepatică a bilirubinei neconjugate, activitatea glucuroniltransferazei fiind normală.

O altă condiţie patologică capabilă de a induce icter prin hiperbilirubinemie indirectă o constituie *insuficienţa hepatică*, realizată prin

Scanned with OKEN Scanner

diferite mecanisme : toxice, infecţioase, parazitare etc. Scăderea activităţii funcţionale a celulei hepatice are ca rezultat reducerea cantităţii de energie oferită glucuronoconjugării. Cum conjugarea bilirubinei se

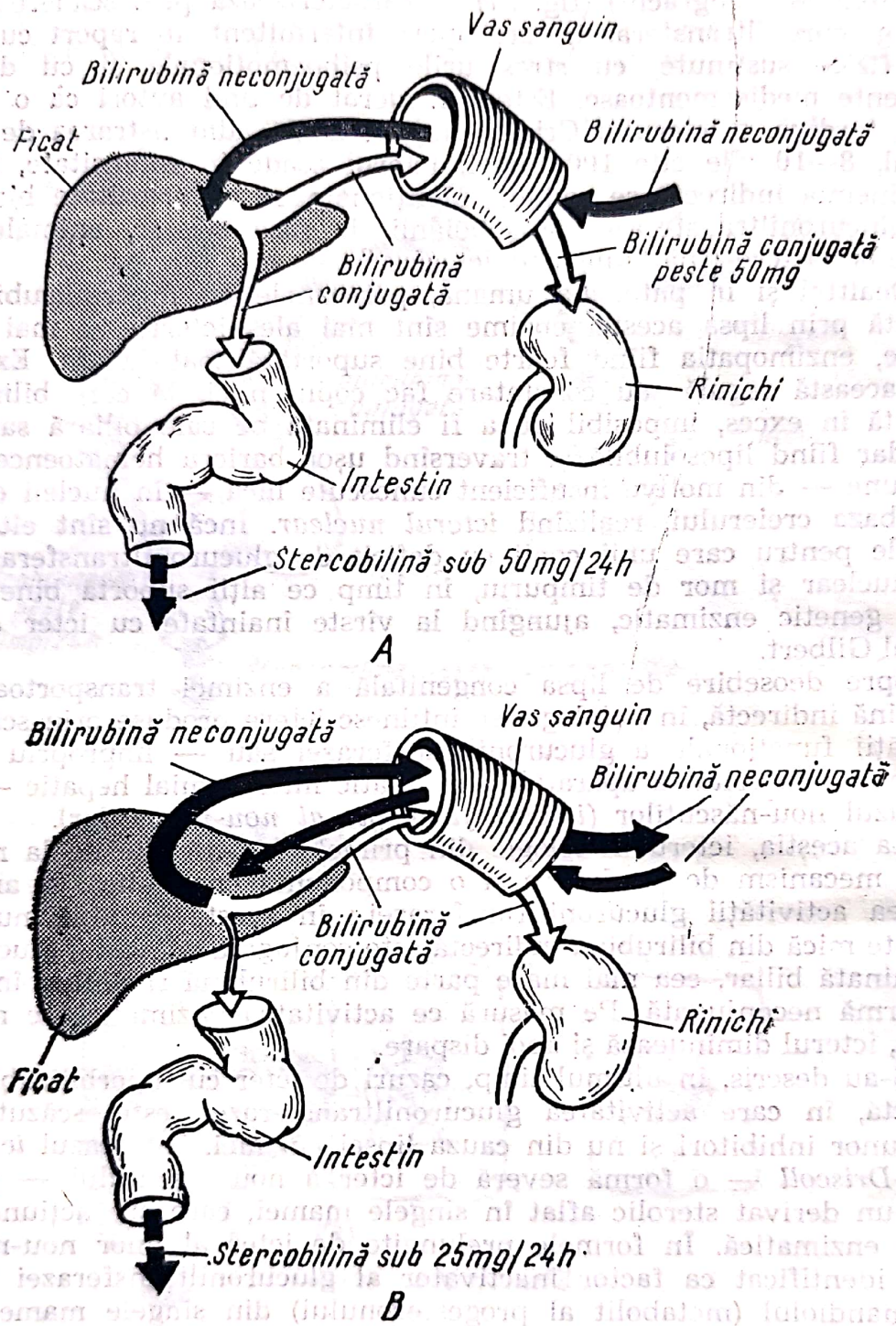


Fig. 28. — Icter mecanic
A Cu ficat încă suficient pentru a conjuga bilirubina ; B Cu ficat incapabil să mai conjuge bilirubina.

face în două etape : iniţial, cu o moleculă de acid glucuronic, iar ulterior se realizează bilirubina diglucuronică, în diagnosticul pozitiv al hepatitei şi mai ales în diagnosticul diferenţial (cu icterele mecanice),

Scanned with OKEN Scanner

de un real folos ar fi dozarea celor două fracţiuni conjugate ale bilirubinei. În mod normal, mai mult de trei sferturi din cantitatea totală de bilirubină directă (aproximativ 80%) este sub formă diglucuronică ; pe măsură ce celula hepatică devine mai deficitară funcţional, energia necesară procesului de conjugare, oferită de acidul uridin(di- şi tri-)fosforic, scade şi, consecutiv, procentul de bilirubină diglucuronică se reduce, crescînd astfel componenta monoconjugată.

Avînd un grad mai mare de hidrosolubilitate, bilirubina diconjugată (pigmentul II) se elimină mai uşor prin filtrul glomerular renal, fapt care explică culoarea mai intensă a urinei (datorită excesului de pigmenţi biliari) la bolnavii cu icter mecanic, în comparaţie cu bolnavii cu icter prin hepatită (la care predomină pigmentul I). Pe măsură ce staza biliară se prelungeşte în icterul mecanic, celula hepatică începe să dea semne de suferinţă. Astfel, se schimbă raportul între bilirubina mono- şi diconjugată în favoarea celei dintîi, ceea ce are ca urmare scăderea intensităţii colorării urinei, respectiv a eliminării urinare de pigmenţi biliari (fig. 28).

În condiţiile tehnice actuale, dozarea separată a fracţiunilor conjugate ale bilirubinei nu este posibilă decît în condiţii de cercetare, practica curentă de laborator fiind lipsită de aportul deosebit al acestei determinări biochimice.

Ictere prin exces de bilirubină directă în sînge

Ca şi cele prin hiperbilirubinemie indirectă, icterele produse prin creşterea sanguină a bilirubinemiei directe recunosc mecanisme complexe, dintre care patru sînt cele mai importante :

1. *Deficitul enzimatic.* După ce s-a realizat conjugarea bilirubinei la nivelul microzomilor celulei hepatice, din lipsa enzimei transportoare (aceeaşi sau diferită de glucuroniltransferază), bilirubina conjugată nu mai poate fi transportată spre polul biliar al celulei hepatice şi este deversată spre polul vascular, ajungînd astfel în sînge (fig. 29).

Dintre aceste ictere enzimatice, caracterizate prin hiperbilirubinemie directă, s-au izolat două entităţi nosologice şi anume :

Icterul Dubin-Johnson — enzimopatie genetică transmisă autosomal recesiv — este întîlnit în special la bărbaţi tineri, între 20 şi 30 de ani ; la aceştia, decelarea bolii se face deseori după un episod infecţios febril, cu ocazia diferitelor vaccinări, după intervenţii chirurgicale, în cursul tratamentelor cu substanţe anticoncepţionale orale, în timpul sarcinii. În afara hiperbilirubinemiei directe, această afecţiune se caracterizează :

— bioumoral, prin creşterea retenţiei de BSP mai mare după 60 minute decît după 45 minute, modificare aproape patognomonică ;

— urinar, prin inversarea raportului coproporfirine III/coproporfirine I de la 80/20 cît este normal, la 10/90 ;

— radiologic, prin lipsa de opacifiere în trei sferturi din cazuri a căilor biliare, indiferent de calea de administrare a substanţei de contrast (oral sau intravenos) ; la aceşti bolnavi incidenţa litiazei biliare este de trei ori mai mare decît la populaţia generală ;

Scanned with OKEN Scanner

— histopatologic, prin depunerea de pigment negru (derivat de melanină sau/şi lipofuscină) sub formă de granule cafenii-negre în hepatocite sau maron-cafenii în hepatocitele situate centrolobular, uneori chiar şi în celulele Kupffer.

Icterul Rotor este foarte asemănător precedentului, de care se deosebeşte însă prin : apariţia precoce după naştere, creşterea retenţiei de BSP este evidentă numai la 45 de minute, căile biliare se opaci-

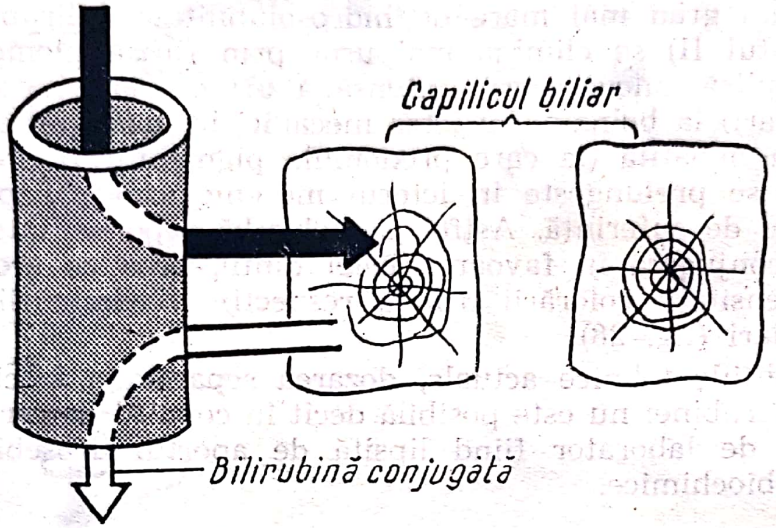


Fig. 29. — Ictere enzimatice cu hiperbilirubinemie directă. Icter Rotor. Icter Dubin-Johnson.

fiază normal după administrarea de substanţe organoiodate şi lipsa depunerilor pigmentare hepatocitare.

Faptul că ambele forme de icter — Dubin-Johnson şi Rotor — evoluează cu hiperbilirubinemie totală (între 5 şi 20 mg/100 ml sînge), din care 50—70% o reprezintă forma conjugată, sugerează, pe lîngă deficitul de transport postmicrozomial, şi un defect de captare hepatocitară (scăderea capacităţii de transport maxim şi a celei de stocaj).

2. *Suferinţa hepatică.* Atît timp cît celula hepatică este încă aptă de a furniza energia necesară conjugării bilirubinei cu acidul glucuronic, procesul de biligeneză nu va fi afectat ; datorită însă procesului inflamator hepatic, hepatocitele se tumefiază, reducînd la minimum sau chiar blocînd capiliculele biliare (fig. 30 şi 31). În aceste condiţii, raportul între presiunea de la polul biliar şi cel vascular al celulei hepatice se schimbă, în defavoarea celui vascular, care drenează astfel şi bilirubina conjugată microzomial, realizîndu-se în acest fel hiperbilirubinemie directă (în mod normal numai aproximativ 15% din bilirubina totală este reprezentată de fracţiunea conjugată).

Prin acest mecanism, se realizează icterul şi, respectiv, hiperbilirubinemia directă în hepatita virală, ciroza biliară primitivă, icterele medicamentoase (clorpromazină, hormoni androgeni, anabolizante).

3. *În obstrucţiile intra- sau extrahepatice* se produce icter prin mecanism oarecum asemănător cu cel din icterul hepatitic, de care, prin mijloacele de explorare existente astăzi, nu se poate face întotdeauna cu uşurinţă diferenţierea. Astfel, obstrucţiile realizate extrahepatic (neo-

plasm de cap de pancreas, neoplasm al căilor biliare extrahepatice, al veziculei biliare, aderențe, ganglioni, litiază biliară etc.) sau intrahepatic (stază intrahepatică, trombi biliari, colangeită etc.) cresc presiunea în căile biliare extra- și intrahepatice cu mult peste aceea care permite dever-

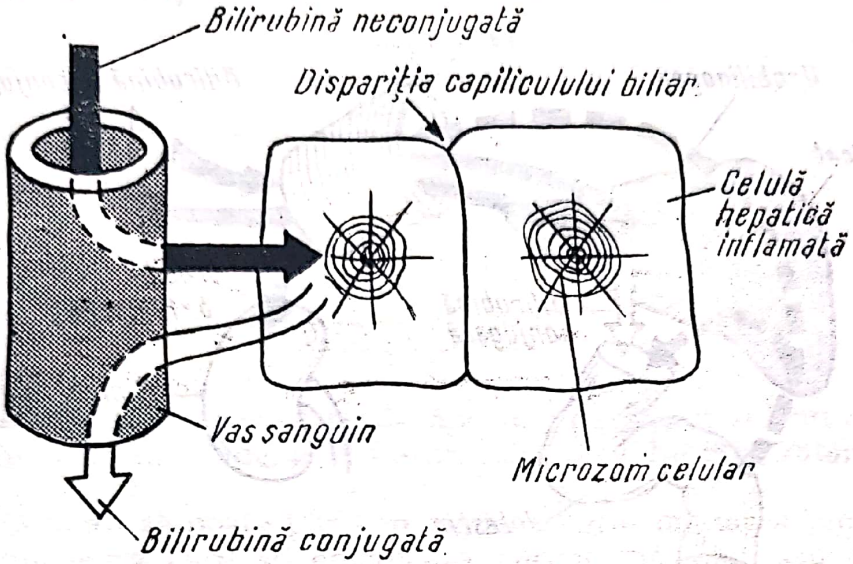


Fig. 30. — Dispariția capiliculului biliar în inflamația celulelor hepatice (hepatita virală).

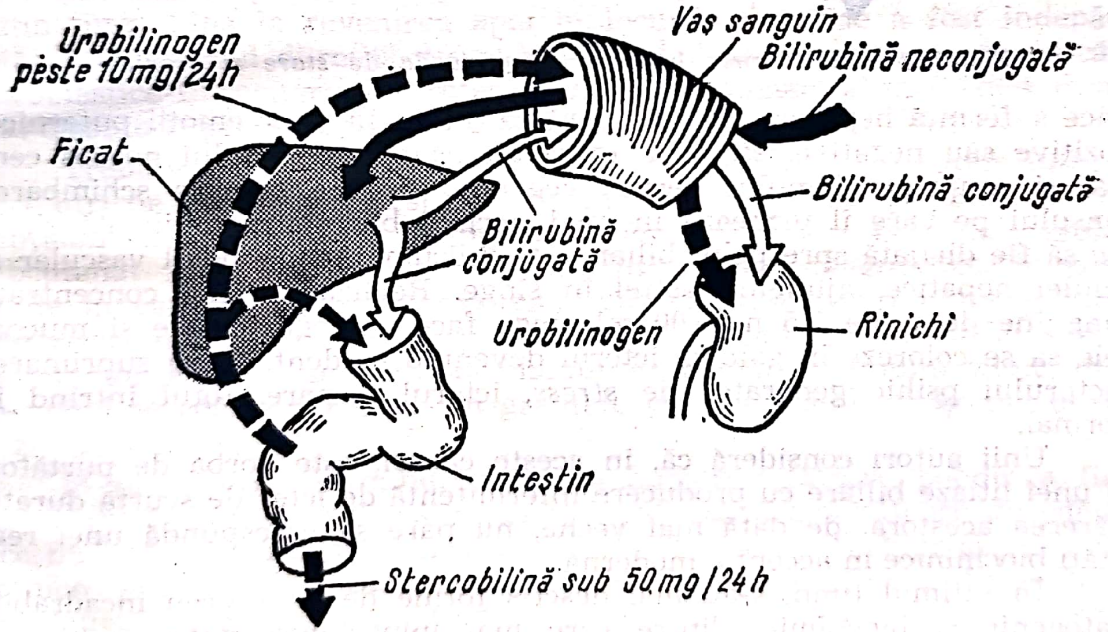


Fig. 31. — Icter prin hepatită virală în primele zile de boală.

sarea bilirubinei conjugate în capiliculele biliare, astfel încît ea este regurgitată în sînge.

Pe măsură ce, în urma hipoxiei, se produce insuficiență celulară hepatică consecutivă, conjugarea bilirubinei se va face — dominant sau exclusiv — monoglucuronic (pigment I); cînd nici cantitatea relativ redusă de energie necesară conjugării bilirubinei nu mai poate fi furnizată, atunci bilirubina ajunsă în celula hepatică va fi deversată în sînge

Scanned with OKEN Scanner

neconjugată, ceea ce atestă existența unui stadiu avansat de insuficiență hepatică.

4. *Schimbarea polarității celulei hepatice*, pe bază nervoasă, mai mult intuită decît dovedită, a fost incriminată ca responsabilă de apariția icterelor episodice — de cîteva ore sau zile — la persoane indemne de

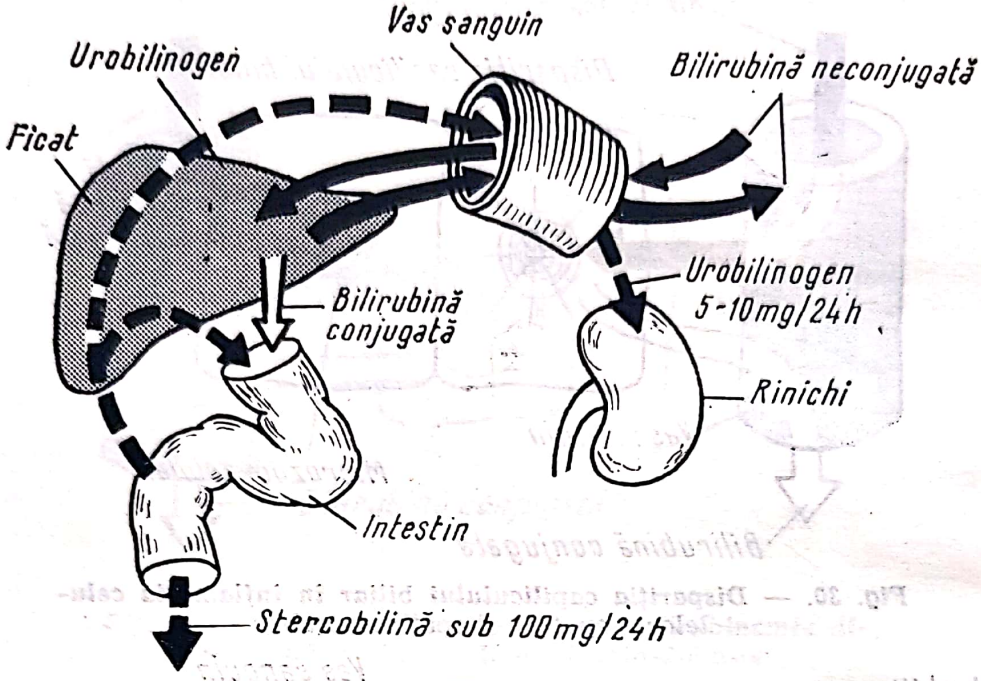


Fig. 32. — Icter prin hepatită în perioada de stare și cronică.

orice suferință hepatică. Se consideră că, în urma unor emoții puternice, pozitive sau negative, *stress*-ul exercitat asupra sistemului nervos central și asupra sistemului nervos vegetativ are ca urmare schimbarea sensului pe care îl urmează în mod normal bilirubina conjugată și, în loc să fie dirijată spre polul biliar, este îndrumată spre polul vascular al celulei hepatice, ajungînd astfel în sînge. Realizarea unei concentrații sanguine de peste 1,5 mg/100 ml sînge face ca tegumentele și mucoasele să se coloreze în galben, icterul devenind evident. După suprimarea factorului psihic generator de *stress*, icterul dispare, totul intrînd în normal.

Unii autori consideră că, în aceste cazuri, este vorba de purtători ai unei litiaze biliare cu producere intermitentă de icter de scurtă durată. Părerea acestora, de dată mai veche, nu pare să corespundă unei realități biochimice în accepția modernă.

În ultimul timp, s-au mai descris forme de icter greu încadrabile patogenic și biochimic, dintre care mai importante sînt :

Boala de stocaj, icter cronic cu hiperbilirubinemie conjugată, datorat scăderii capacității celulei hepatice de stocare a pigmenților biliari, precum și al transportului maximal al acestora.

Icterul diseritropoietic idiopatic, în care hiperproducția de pigmenți biliari nu este consecința unei hemolize crescute sau a unui defect enzimatic premicrozomial.

Hiperbilirubinemia esențială prin șunt, realizată pe seama precursorilor hemului și nu a hemoglobinei eritrocitare.

Edemul

Definit ca acumulare de apă în interstiţiul subcutanat, edemul reprezintă o formă de manifestare clinică a hiperhidratării extracelulare.

Această stare se poate pune în evidenţă prin apăsarea pielii pe un plan osos (manevră care se efectuează curent maleolar sau pretibial) sau prin strîngerea pielii între degete. Se realizează astfel eliminarea apei din zona respectivă şi apariţia unei depresiuni locale, care durează puţin timp, pînă la revenirea apei în locurile de unde a fost îndepărtată. Dacă edemul durează de mult timp şi dacă s-au produs modificări fibroblastice-fibrocitare ale interstiţiului subcutanat, atunci edemul nu mai dispare la presiune, iar consistenţa sa creşte.

Trebuie avut în vedere întotdeauna faptul că se pot reţine între 5 şi 7 litri de lichid în interstiţiul subcutanat fără ca să apară edem evidenţiabil la inspecţia sau palparea tegumentelor şi a ţesutului celular subcutanat .De aceea, pentru corecta interpretare diagnostică, în condiţiile în care se bănuieşte existenţa unei hiperhidratări extracelulare, este recomandabil a se cîntări bolnavul zilnic, putîndu-se astfel sesiza uşor tendinţa la reţinere a apei înainte de apariţia edemului clinic, mai ales cînd se constată creşteri în greutate cu cîteva sute de grame de la o zi la alta.

În producerea edemului participă numeroşi factori, ponderea fiecăruia fiind diferită în fiecare condiţie patologică generatoare de edem. Aceştia sînt : hiperaldosteronismul (relativ sau absolut), hipersecreţia de hormon antidiuretic, scăderea volumului circulant eficace, tulburările circulaţiei limfatice (spasm, tromboză), creşterea hidrofiliei tisulare, scăderea presiunii coloidosmotice, hipoproteinemia, hipertensiunea venoasă, creşterea permeabilităţii capilare.

Edemele renale

Edemele renale au unele particularităţi clinice care le conferă mare valoare diagnostică, permiţînd suspicionarea suferinţei renale încă de la examenul clinic general al bolnavului. Acestea sînt :

Scanned with OKEN Scanner

a) Localizarea de predilecție la față, interesînd pleoapele, regiunile periorbitare — zone cu laxitate cutanată mare și elasticitate redusă.

Localizarea facială face ca pleoapele și conjunctivele să apară tumefiate, ochii umezi și lucitori, lăcrimînd la trezire. În formele mai accentuate, edemul poate apărea și în regiunile maleolare, tibiale anterioare și lombare.

b) Edemul renal este alb, moale, pufos, depresibil și nedureros. Culoarea albă-palidă este dată de anemie și de interpunerea apei între rețeaua vasculară papilară dermică și epiderm ; pielea din regiunile edematiate este lucioasă, cu aspect ceros, subțiată, transparentă, cu pliurile dispărute și păstrează amprenta lenjeriei (a elasticului de la pijama sau de la ciorapi, a cutelor cearșafului etc.). La palpare, elasticitatea pielii este dispărută, iar la apăsare rămîne godeu. În formele de boală cu evoluție îndelungată, pielea nu se mai lasă deprimată prin apăsare, ca urmare a hiperplaziei conjunctive cutanate.

c) Edemul feței este mai accentuat dimineața, la trezire (după 6—8—10 ore de decubit) și se atenuează sau chiar dispare în cursul zilei cînd, datorită ortostatismului și gravitației, se produce drenarea lichidului spre părțile declive.

d) Uneori, edemul poate fi generalizat, interesînd atît țesutul interstițial subcutanat, cît și cavitățile seroase (pleurale, pericardică, peritoneală, articulare etc.). Lichidul din cavități este un transsudat, avînd concentrație proteică mai mică de 3 g/100 ml.

Valoarea examenului clinic în depistarea edemului renal este crescută de faptul că acesta apare precoce în evoluția bolii ; în unele cazuri poate apărea sau persista în cursul bolii.

e) Nu există corelație între intensitatea edemului și gravitatea bolii.

f) Importanța edemului este direct proporțională cu aportul alimentar de clorură de sodiu.

În patologia renală, se întîlnesc edeme în două condiții : sindromul nefrotic și glomerulonefrita difuză acută. În mecanismul de producere a edemelor renale există factori comuni și factori caracteristici fiecărei forme în parte.

Edemul nefrotic recunoaște în producerea sa mai mulți factori patogeni, a căror valoare este inegală și anume :

Hipoproteinemia. În condițiile scăderii cantității de proteine serice — datorită alterărilor membranei bazale a glomerulilor, cu creșterea permeabilității acesteia — se strică raportul între presiunea hidrostatică și cea coloidosmotică (oncotică) în favoarea celei dintîi. Astfel, o cantitate mai mare de apă părăsește vasul, trecînd în interstițiu, imbibiția miceliilor proteice necesitînd cantități mai mici de apă decît în mod normal. Rolul principal în acest mecanism revine serinelor, care exercită o presiune de aproape 4 ori mai mare decît cea a globulinelor. Se apreciază că limita critică a serinemiei, de la care apar edemele, este 2,5 g%.

Compensarea hiposerinemiei prin hiperglobulinemie și hiperfibrinogenemie obligă la cercetarea raportului în care se găsesc serinele și globulinele, valorile lor absolute pentru aprecierea corectă a factorului hiposerinemic în producerea edemului nefrotic. Determinarea numai a proteinemiei, fără studierea fracțiunilor electroforetice, poate conduce la erori de interpretare.

Scanned with OKEN Scanner

Creşterea permeabilităţii capilare participă în mică măsură la instalarea edemului renal. Într-adevăr, dacă în condiţiile permeabilităţii capilare crescute este explicabilă extravazarea apei şi electroliţilor, în schimb, în cazurile în care permeabilitatea este normală sau moderat crescută (cum este cazul sindromului nefrotic), rolul acestui factor patogen este minor.

Hipersecreţia de aldosteron este unul dintre principalii factori patogeni ai edemului nefrotic. Eliminarea urinară de aldosteron creşte de pînă la 20 de ori la bolnavii cu edem nefrotic faţă de bolnavii cu sindrom nefrotic dar fără edeme (excepţie face cazul în care filtrarea glomerulară scade, cînd scade şi aldosteronuria). Secreţia sa este sub dependenţa reninei. Scăderea volumului plasmatic duce la scăderea fluxului sanguin renal şi a presiunii de perfuzie în arteriolele renale ; consecinţa acestor modificări hemodinamice este excitarea volum-receptorilor — termen rezervat celulelor granulare epiteliale ale arteriolei aferente — care declanşează secreţia de renină. Aceasta activează angiotensina, care reprezintă un stimul pentru zona glomerulară a glandelor corticosuprarenale ce secretă aldosteronul ; excesul de angiotensină va conduce la hipersecreţie de aldosteron, cu consecinţa sa — creşterea reabsorbţiei tubulare de sodiu. Retenţia de sodiu va duce, în final, la corectarea tranzitorie a volemiei produsă de hipoalbuminemie şi de scăderea presiunii coloidosmotice.

Hipersecreţia de hormon antidiuretic participă mai mult la întreţinerea edemului nefrotic decît la declanşarea lui.

Trebuie avută în vedere întotdeauna şi posibilitatea ca edemul nefrotic să nu fie pur, ci să fie asociat şi cu edem cardiac, în cazurile în care valorile tensionale mari duc la decompensare cardiacă ; în aceste condiţii, caracteristicile clinice ale edemului se schimbă.

Edemul nefritic recunoaşte în producerea sa aceiaşi factori patogenici ca şi edemul nefrotic, însă importanţa lor este schimbată. Prin scăderea filtratului glomerular se realizează concentraţii tubulare de sodiu care pot fi resorbite în totalitate ; se ajunge astfel la retenţie de sodiu şi, consecutiv, de apă, care va declanşa mecanismele patogenice generatoare de edem. Pe prim plan stă creşterea permeabilităţii capilare ; în mult mai mică măsură participă hipersecreţia de renină şi hipoproteinemia.

Creşterea permeabilităţii capilare este generalizată, ea fiind expresia fiziopatologică a leziunilor sistemice induse de reacţia antigen-anticorp, fapt care deosebeşte edemul nefritic de cel nefrotic. Edemul nefritic se caracterizează prin conţinutul crescut în proteine, între 0,5 şi 1,5 g%. Nu se cunoaşte cu precizie factorul inductor al hiperpermeabilizării capilare generalizate ; este incriminată hialuronidaza, a cărei concentraţie este crescută în sînge, direct proporţional cu intensitatea edemului.

Hipersecreţia de aldosteron este responsabilă de creşterea resorbţiei tubulare de sodiu şi de apă, pe de o parte şi de creşterea eliminării urinare de potasiu, pe de alta. Secreţia crescută de aldosteron în glomerulonefrita difuză acută este iniţiată de eliberarea de renină în exces, indusă fie de scăderea concentraţiei sodiului în *macula densa*, fie

Scanned with OKEN Scanner

de reducerea irigării eficace a rinichiului, care induce excitarea segmentară a aparatului juxtaglomerular.

Hipoproteinemia joacă un rol minim în patogenia edemului din glomerulonefrita acută ; în formele subacute, acest factor are o oarecare cotă de participare la realizarea edemului, hipoproteinemia producîndu-se ca urmare a pierderilor urinare.

Edemul din nefropatia gravidică apare la membrele inferioare şi uneori chiar la faţă. Retenţia de sodiu şi de apă din cursul acestei stări fiziologice, ca urmare a resorbţiei tubulare crescute a sodiului şi apei, este corelată cu hiperproducţia de estrogeni. După naştere, edemul dispare, putînd apărea la sarcinile următoare.

Edemul cardiac

Culoarea pielii regiunilor edemaţiate este iniţial albă, apoi devine roşie-violacee, datorită stazei venoase generalizate.

La palpare, se lasă relativ greu deprimat, conferă examinatorului senzaţia de edem tare, iar la apăsare lasă godeu numai la începutul evoluţiei bolii, mai ales cînd se apasă cu presiune mai mare.

Modalitatea de apariţie a edemului cardiac este destul de caracteristică ; debutează la extremităţile membrelor inferioare — degete, faţa dorsală, a picioarelor şi perimaleolar.

Edemul este simetric, bilateral, fiind influenţat în mare măsură de gravitaţie : la persoanele în activitate apare la membrele inferioare, iar la bolnavii care nu pot părăsi patul predomină în regiunea sacrată.

La copii, edemul cardiac se poate localiza periorbital, ceea ce creează dificultăţi de diagnostic diferenţial cu edemul renal.

Evoluţia edemului se face ascendent : gambe, coapse, scrot, peretele abdominal şi toracic, membrele superioare, faţa şi pleoapele ; în stadiile avansate, acumularea de lichid se poate face şi în cavităţile seroase, realizînd anasarca.

Variaţiile zilnice ale edemului sînt uşor sesizate de bolnav şi de către medic : lipseşte dimineaţa la sculare (deoarece decubitul prelungit din timpul nopţii a contracarat factorul gravitaţional şi a favorizat resorbţia lichidului) şi este cel mai accentuat seara. Pe măsura evoluţiei bolii însă, această ritmicitate diurnă dispare, edemul devenind stabil, permanent, edemaţierea exagerată a gambelor ducînd la elefantiazis. Edemul nu se mai lasă deprimat la apăsare pe un plan dur, pielea supraiacentă se îngroaşă, iar pe suprafaţa sa se pot constata excoriaţii, eczeme, dermite.

Edemul cardiac este nedureros, el jeneză şi incomodează activitatea zilnică şi chiar mişcările în pat.

Mecanismul central în jurul căruia gravitează toţi factorii patogeni în producerea edemului cardiac îl constituie retenţia crescută de sodiu şi de apă. Această retenţie se realizează prin : hiperaldosteronism, hipertensiune venoasă, hiperpermeabilitate capilară, hipoproteinemie, creşterea hidrofiliei tisulare, tulburări ale circulaţiei limfatice şi hipersecreţie de hormon antidiuretic.

Hiperaldosteronismul reprezintă unul dintre cei mai importanţi factori inductori ai retenţiei de sodiu şi apă la cardiaci. El se reali-

Scanned with OKEN Scanner

zează prin două mecanisme : secreție crescută (hiperaldosteronismul absolut) și scăderea ratei de inactivare (hiperaldosteronismul relativ).

Trebuie subliniat că în insuficiența cardiacă dreaptă valorile aldosteronului sînt mult crescute față de cele constatate în decompensarea cardiacă stîngă. Explicația acestei diferențe constă în asocierea la insuficiența cardiacă dreaptă a încă doi factori :

— creșterea afluxului de sînge la ficat, determinată de clinostatism (care crește aportul hepatic de aldosteron, pe care ficatul nu îl poate inactiva în ritm normal) ;

— creșterea presiunii venoase, care accentuează reducerea volumului circulant.

Astfel, hiperaldosteronismului relativ i se asociază și unul absolut, ceea ce duce la accentuarea retenției hidrosaline. Există opinii conform cărora hipoaldosteronismul relativ nu produce decît uneori edeme, apariția acestora fiind legată întotdeauna de realizarea hiperaldosteronismului absolut.

Creșterea presiunii venoase participă la realizarea edemului cardiac prin favorizarea transvazării capilare de sodiu și apă la capătul arterial și îngreunarea sau împiedicarea resorbției la capătul venos al capilarului ; în acest fel, se produce scăderea volumului circulant și inițierea reacțiilor biochimice responsabile de stimularea secreției de aldosteron. În contextul insuficienței cardiace, hipertensiunea venoasă poate fi primitivă cînd, asociată hipervolemiei, determină apariția edemului sau secundară resorbției crescute de sodiu și apă, caz în care accentuează acumularea preexistentă de lichid în interstițiu.

Hiperpermeabilitatea capilară este cvasiconstant întîlnită la cardiacii decompensați, însă relativ tardiv în evoluția bolii. Hiperpermeabilitatea capilară apare ca fiind secundară hipertensiunii venoase și anoxiei endoteliale, contribuind la creșterea extravazării de lichid în interstițiu și la îmbogățirea în proteine a acestui lichid.

Hipoproteinemia — sau mai corect exprimat hiposerinemia — participă numai în mică măsură și destul de tardiv la producerea edemelor cardiace.

Hidrofilia tisulară crescută joacă rol secundar în declanșarea și întreținerea edemului cardiac. Ea se realizează prin :

— acumularea sodiului în celule și, consecutiv, a apei, datorită perturbării permeabilității membranei celulare ;

— creșterea presiunii osmotice intracelulare, determinată de excesul de produși eliberați în condițiile hipoxiei celulare prelungite și a acidozei ;

— mărirea gradului de hidratare a coloizilor.

Tulburările circulației limfatice contribuie numai în mică măsură la producerea edemului cardiac — și aceasta în fazele avansate ale insuficienței cardiace, cînd se produce insuficiența circulatorie limfatică.

Hipersecreția de hormon antidiuretic este secundară retenției crescute de sodiu și hiperosmolarității plasmei, pe care aceasta o determină ; este posibil să intervină într-o oarecare măsură și scăderea ratei de inactivare hepatică a hormonului.

Scanned with OKEN Scanner

Edemele hepatice

Cu toate că edemele hepatice sînt constituite, în marea lor majoritate, de edemul cirotic, totuşi nu trebuie neglijat că şi în alte afecţiuni hepatice — hepatitele virale icterigene (sindromul icteric edematos), hepatitele cronice, hepatonefritele — poate apărea, uneori, retenţia hidrosalină interstiţială.

Edemele cirotice se aseamănă, din punct de vedere clinic, cu cele de origine renală, de care diferă însă prin unele particularităţi. Edemele din ciroza hepatică sînt albe, moi, de mică intensitate şi, pe măsură ce boala evoluează, ele devin evidente şi se generalizează, predominînd însă în jumătatea inferioară a corpului. La apăsarea pielii edemaţiate pe un plan dur (osos), se produce o depresiune, însă de scurtă durată, pielea supraiacentă fiind mai puţin elastică, iar edemul conferind senzaţia de păstos. În cele mai multe din cazuri, acumularea de lichid în interstiţiul subcutanat se asociază cu ascita şi, uneori, cu hidrotoraxul drept.

Mecanismul patogenic principal în instalarea şi accentuarea edemului cirotic îl constituie hiperaldosteronismul, căruia i se adaugă, cu cotă variabilă de participare : creşterea permeabilităţii capilare, hipoproteinemia, hiperestrogenia.

Hiperpermeabilitatea capilară are un rol minor în edemul cirotic ; s-ar putea să acţioneze în accentuarea lui. Mai mult intuită decît constatată, participarea acestui factor este chiar contestată de unii autori, dată fiind slaba concentraţie a lichidului de edem al acestor bolnavi.

Hipoproteinemia participă în măsură importantă la perpetuarea şi accentuarea edemului cirotic şi, mai puţin, la declanşarea lui. În acest sens pledează constatarea la unii cirotici a proteinemiei moderat scăzute, care contrastează cu edemele voluminoase şi cu ascita. Invers, în cazul obstrucţiei intraabdominale a venei cave inferioare nu apare ascită decît cînd s-a produs extravazare accentuată de proteine (deci hipoproteinemie) ; de asemenea, în tromboza venei porte ascita apare atunci cînd, în urma unei hemoragii, se produce hipoproteinemie (şi scăderea volumului circulant).

Hiperestrogenia — realizată prin scăderea capacităţii celulei hepatice de a inactiva hormonii estrogeni — este de importanţă minoră în declanşarea edemului cirotic ; în formele cu edeme mari ar putea contribui la accentuarea lor.

Hipersecreţia de hormon antidiuretic este secundară hiperosmolarităţii plasmatice indusă de hiperaldosteronism, dar şi consecinţa reducerii ratei sale de inactivare hepatică.

Hiperaldosteronismul este mecanismul principal care duce la instalarea, perpetuarea şi accentuarea edemului la cirotici. Acesta se realizează prin :

— reducerea volumului circulant eficace, datorită transvazării de lichid în cavitatea peritoneală şi sechestrării în teritoriul venei porte a unei importante cantităţi de sînge ;

— insuficienţa celulei hepatice pe linia inactivării aldosteronului.

Creşterea presiunii hidrostatice în capilarele portale şi, poate, şi în cele intrahepatice conduce la trecerea din sînge în cavitatea perito-

Scanned with OKEN Scanner

neală a unor cantităţi de proteine care, atrăgînd apa, determină scăderea volumului circulant. Extravazarea se face, foarte probabil, prin seroasa intestinală.

Reducerea volumului circulant eficace — prin extravazare proteică în cavitatea peritoneală şi prin staza venoasă portală — determină stimularea volumreceptorilor, a celulelor maculei densa care induc hipersecreţie reninică ce declanşează mecanismul de activare a angiotensinei, care stimulează zona glomerulară corticosuprarenală, producătoare de aldosteron.

La realizarea hiperaldosteronismului, pe lîngă producerea în exces participă şi insuficienta sa neutralizare de către ficatul cirotic. Dealtfel, în ciroza hepatică decompensată se întîlnesc cele mai mari valori ale aldosteronului (sanguin şi urinar) din toată patologia edemelor.

Edemul hepatitic se datoreşte în principal excesului de aldosteron şi hormon antidiuretic, realizat datorită incapacităţii celulei hepatice de a-i neutraliza ; cu rol secundar participă creşterea permeabilităţii membranei capilare.

Edemele carenţiale

Se aseamănă, prin aspectul alb şi moale, cu cele de origine renală, însă se deosebesc de acestea prin aspectul pielii supraiacente ; aceasta este transparentă (mai puţin decît în edemul renal), subţiată şi lucioasă.

Debutînd la gambe şi la faţă, edemele carenţiale se pot extinde pînă la generalizare. Examenul biochimic al lichidului de edem evidenţiază, iniţial, cantităţi mici de proteine, apoi, în fazele avansate, concentraţia în proteine este mult crescută.

În mecanismul de producere al edemelor carenţiale (denumite şi edeme de foame sau de război), rolul principal îl deţine hipoproteinemia, căreia i se asociază în mică măsură creşterea permeabilităţii capilare şi hiperaldosteronismul.

Hipoproteinemia, în special hiposerinemia, favorizează fuga apei şi electroliţilor din vase în spaţiul interstiţial. Limita albuminelor serice sub care se produc edeme este considerată valoarea de 2,5 g%.

Pe lîngă reducerea aportului alimentar de proteine, în inducerea hipoproteinemiei edemelor carenţiale participă şi insuficienta absorbţie digestivă a proteinelor, ca şi proteinoreea caracteristică multor afecţiuni digestive (rectocolita ulcerohemoragică, boala Crohn, tuberculoza intestinală, gastrita cu pliuri gigante etc.).

Creşterea permeabilităţii capilare participă tardiv în mecanismul patogenic al edemelor carenţiale, mult timp lichidul de edem fiind sărac în proteine. Modificările permeabilităţii capilare sînt consecinţa hipovitaminozei C şi P.

Hiperaldosteronismul se datoreşte scăderii volumului plasmatic, prin extravazarea interstiţială a apei ; el este maxim în faza de instalare a edemelor, scade în perioada de stare şi revine spre/la normal pe măsura dispariţiei lor.

Edemele caşectice sînt o variantă a celor carenţiale, cu deosebirea că în producerea lor mai participă insuficienţa proteinosintezei (datorită

Scanned with OKEN Scanner

insuficienței hepatice), acțiunea capilarotoxică a agenților etiopatogenici ai suferinței respective, precum și consumpția proteică mare (în bolile consumptive, în bolile febrile etc.). Din punct de vedere clinic, edemele cașectice se aseamănă cu acele carențiale. Ele se constată în stadiile avansate ale neoplasmelor, cirozelor hepatice și tuberculozei, apar la picioare (de unde au tendința la evoluție ascendentă și la față), fără să ajungă la generalizare. Cînd este interesată jumătatea inferioară a corpului, aceasta apare discordantă față de jumătatea superioară, unde se evidențiază net hipotrofia musculară și dispariția paniculului adipos. Este ca și cînd corpul ar fi format din două jumătăți diferite : cu aspect scheletic, superior și edematiat, inferior.

Edemele venoase

Au anumite particularități clinice în funcție de condiția patologică ce le-a indus : factori mecanici — obstrucții din afară ale trunchiurilor mari venoase, tromboflebită — sau dinamici — varice.

În *varicele primare ale membrelor inferioare,* edemul apare, în general, tardiv în evoluția bolii. Se localizează perimaleolar, este unilateral, se accentuează pe măsură ce ortostatismul se prelungește și diminuează sau dispare după decubit (bolnavii constată că spre seară îi strîng pantofii, elasticul de la ciorapi lasă urme, perimetrul gambei se mărește, iar dimineața totul intră în normal). Culoarea edemului varicos este inițial albă, dar odată cu interesarea vaselor limfatice corespunzătoare aceasta se schimbă în cianotică-violacee, iar consistența crește. Localizarea unilaterală a varicelor contribuie la ușurarea diagnosticului cauzal al edemului însă bilateralitatea lor poate conduce — în faza de edem alb — la confuzii diagnostice cu edemul renal.

În *tromboflebita unui trunchi venos,* edemul este întîlnit în cvasitotalitatea cazurilor și poate fi :

— alb, în cazul asocierii limfangitei și comprimării capilarelor pielii, dureros — de unde denumirea de *phlegmasia alba dolens,* sau

— violaceu-cianotic, cînd se instalează stază venoasă în teritoriul superficial corespunzător.

În tromboflebitele superficiale, edemul este mai puțin accentuat decît în cele profunde ; în acest din urmă caz, gamba este mai grea, moletul umple mai bine palma examinatorului, iar măsurarea perimetrului gambei arată diferențe de cîțiva centimetri față de partea sănătoasă.

Cordonul venos roșu-aprins sau cianotic se palpează numai în tromboflebitele superficiale și numai în cazurile în care edemul nu este prea mare.

Pielea supraiacentă edemului tromboflebitic este lucioasă, destinsă.

Sechelele posttromboflebitice se caracterizează prin edem, care se accentuează în ortostatism, dar nu dispare în decubit, ci numai diminuează. Este de culoare violacee, la palpare conferă senzația de duritate ; persistă mult timp, datorită interesării circulației limfatice satelite în procesul periflebitic.

Pielea din teritoriul afectat este îngroșată, cu descuamări grosolane, de culoare maronie-brună neuniformă (dermatita ocră), umedă, cu eczeme sau ulcerații.

Scanned with OKEN Scanner

Ţesutul celular subcutanat este infiltrat de-a lungul gambei, uneori şi al coapsei, conducînd la îngroşarea membrului respectiv — elefantiazis.

În compresiunile venoase, edemul apare atunci cînd, pe lîngă circulaţia venoasă, în procesul compresiv este interesată şi cea limfatică.

★

Mecanismul de producere al edemului venos în tromboflebitele membrelor inferioare este local : obstruarea lumenului unui trunchi venos principal şi a circulaţiei limfatice satelite precum şi creşterea permeabilităţii capilare. Participarea limfaticelor la instalarea edemului tromboflebitic este demonstrată de existenţa edemului chiar în cazul afectării unor vene mai mici, iar a hiperpermeabilităţii capilare prin concentraţia mare a proteinelor (peste 3 g%) în lichidul de edem. S-a mai incriminat şi un grad de participare a reţelei nervoase locale — mecanism mai mult intuit decît demonstrat.

Edemul limfatic

Culoarea edemului este albă, iar atunci cînd se asociază cu venectazii ia aspect cianotic. Consistenţa este crescută, ajungînd să fie dură în formele cronice ; nu este dureros. Uneori, la inspecţia zonei edemaţiate, se pot constata ectazii limfatice.

În condiţiile inflamaţiei vaselor limfatice, ale limfangitei, procesul inflamator modifică în roşu culoarea edemului, care devine dureros la palpare şi la presiune ; în plus, sînt interesaţi ganglionii sateliţi (adenopatie inflamatorie).

În producerea edemului limfatic, se recunosc factori mecanici, dinamici şi inflamatori.

În cazul obstrucţiilor mecanice care determină compresiune din afară asupra vaselor limfatice (tumori, cicatrice etc.) sau al proceselor patologice ganglionare (metastaze, limfogranulom, leucemie limfatică, tuberculoză), lichidul de edem este bogat în proteine.

Factorii dinamici care pot conduce la instalarea edemelor limfatice sînt : insuficienta dezvoltare a circulaţiei limfatice (în special a marilor vase) sau insuficienţa valvulară a trunchiurilor mari limfatice.

Inflamaţia vaselor limfatice — limfangita — poate apărea izolat sau asociată tromboflebitelor sau chiar trombangeitei. Bogăţia în proteine a edemului limfatic explică uşurinţa supraadăugării factorului infecţios celor dinamici sau mecanici, precum şi indurarea edemului datorită stimulării activităţii fibroblastice-fibrocitare a ţesutului celular subcutanat.

Edemele alergice

Se întîlnesc în bolile alergice (boala serului, edem Quincke, urticarie), avînd ca mecanism patogenic principal creşterea permeabilităţii capilare, caracteristică ce explică bogăţia în proteine a acestui tip de edem. Locul unde se produce exsudarea plasmei în sectorul interstiţial este, foarte probabil, atît capătul arterial cît şi cel venos al capilarului.

Ca factor de importanţă secundară intervine spasmul limfatic.

Scanned with OKEN Scanner

Edemul alergic este de culoare albă, are consistenţă moale, este limitat la anumite teritorii, se instalează brusc şi dispare în timp scurt.

Edemul inflamator

În condiţiile unui proces inflamator determinat de factori infecţioşi, fizici sau chimici, se produce creşterea permeabilităţii capilare, ca urmare a eliberării locale de histamină, serotonină, hialuronidază, polipeptide etc. Extravazarea interstiţială de plasmă este favorizată şi de creşterea presiunii oncotice tisulare, de hidrofilia crescută a ţesuturilor (determinată de acidoză), de tulburările circulaţiei limfatice (spasm sau tromboze), precum şi de trombozele venoase.

Edemele gravidice

În cursul ultimului trimestru al sarcinii apar de obicei edeme localizate perimaleolar, pretibial, la mîini, la faţă ; ulterior, pielea este interesată aproape în întregime.

Este vorba de hipersecreţia de hormoni estrogenici şi, în mai mică măsură, a celei de aldosteron, care explică creşterea lichidului interstiţial în această condiţie fiziologică. Edemul este alb, moale, nedureros şi dispare după naştere.

Edemele endocrine

În cursul unor boli endocrine pot apărea edeme, în general de mică intensitate, albe, moi nedureroase.

— În sindromul sau boala Cushing se datoresc hipersecreţiei de hormoni glucocorticoizi sau/şi de ACTH.

— În hipotiroidie, fuga apei în interstiţiul subcutanat este asociată depunerilor interstiţiale de mucoproteine.

— În hipertiroidie, se produc edeme prin creşterea permeabilităţii capilare şi a hidrofiliei tisulare ; edemul localizat pretibial se întîlneşte la bolnavii supuşi tiroidectomiei sau la cei trataţi timp îndelungat. Merită reţinută constatarea că hiperaldosteronismul primar (boala Conn) nu evoluează cu edeme.

— În cursul tratamentelor hormonale cu androgeni, glucocorticoizi sau cu ACTH pot apărea edeme, care dispar însă după suprimarea medicaţiei.

Edemele nervoase

Se întîlnesc în cursul leziunilor medulare, în siringomielie, în tabes şi în hemiplegii — localizate în teritoriul respectiv ; în producerea lor, pe lîngă paralizia nervilor vasomotori intervine şi spasmul limfatic. În afecţiunile hipotalamice poate apărea edem generalizat, această zonă fiind cea care determină secreţia de aldosteron.

★

În funcţie de localizare, există unele particularităţi clinice ale edemelor, care pot avea valoare diagnostică

Scanned with OKEN Scanner

Edemele membrelor inferioare apar, în general, precoce în raport cu debutul bolii cauzale. Cele mai frecvente cauze sînt cardiace şi renale ; urmează în ordine descrescîndă varicele, tromboflebitele, procesele infecţioase ale membrelor inferioare (în special ale piciorului), guta (care afectează cu predilecţie halucele), compresiunile abdominopelviene (tumori uteroovariene, rectovezicale, ganglionare etc.), metastazele neoplazice, stările caşectice.

Edemele membrelor superioare se constată, în general, în cursul evoluţiei diferitelor boli, nu la începutul acestora (aşa cum se întîmplă cu edemele membrelor inferioare). Ele se întîlnesc în : afecţiuni septice ale membrelor superioare, tromboflebite (mai rar însă decît la membrele inferioare), compresiuni cervicale şi mediastinale (tumori ganglionare, mediastinale, cervicale şi ale sînului, anevrism aortic, boala Hodgkin, metastaze).

Edemele de origine renală şi cardiacă apar foarte rar la membrele superioare şi numai tardiv, în faza de anasarcă.

Edemele feţei şi pleoapelor necesită uneori mult discernămînt în interpretarea lor corectă, deoarece un grad uşor de edem al feţei şi al pleoapelor se întîlneşte şi în condiţii normale la unele persoane cînd se scoală din somn. Incidenţa cea mai mare a acestor edeme, fără semnificaţie patologică, se constată la femei şi la persoanele obeze.

În condiţii patologice, edeme faciopalpebrale se observă :

— la etilicii cronici sau chiar la persoane normale după consum crescut de băuturi alcoolice ;

— la gravide, la care localizarea edemului la faţă şi la pleoape face parte din „masca de sarcină“ ;

— în cursul insolaţiei, la persoanele cu eczemă, cu erizipel al feţei ;

— la bolnavii cu blefaroconjunctivită, edemul pleoapelor este constant întîlnit ;

— abcesele dentare, furunculele nazale se însoţesc frecvent de edem al feţei ;

— tumorile cervicale şi mediastinale, limfoamele maligne cu localizare cervicală (boala Hodgkin, leucemia limfatică cronică etc.), anevrismul aortei ascendente sau al crosei, tromboza venei cave superioare se însoţesc deseori de edem marcat al gîtului, feţei şi jumătăţii superioare a toracelui şi al rădăcinii membrelor superioare (edem în pelerină) ;

— la mixedematoşi, faţa este tumefiată, fără însă a fi vorba de edem, ci de infiltrat interstiţial cu mucopolizaharide ;

— edemul angioneurotic (edemul Quincke) este localizat la faţă, la pleoape şi la mucoase, fiindu-i caracteristică instalarea bruscă ;

— intoxicaţiile medicamentoase evoluează deseori cu edem al feţei şi congestia mucoaselor (nazală, oculară, bucală).

Scanned with OKEN Scanner

Modificări cutanate în patologia generală

(A se vedea şi capitolele „Figura. Faţa. Faciesul")

In diferite stări hormonale fiziologice

Pubertatea

Este faza care precedă stabilizarea hormonală, sau de prestabilizare hormonală, în care pot apărea modificări vasomotorii cutanate şi secretorii sebacee.

Eritrocianoza supramaleolară a tinerelor fete, întîlnită în preajma instalării pubertăţii, se caracterizează prin localizarea modificărilor vasomotorii cutanate în treimea inferioară a gambelor. În diferite condiţii (în special în cursul expunerii la frig), pielea devine albăstruie, temperatura locală scade, se poate produce extravazare lichidiană cu edem localizat în regiunea respectivă, parestezii. Este vorba de perturbarea activităţii vasomotorii, ca urmare a unei disfuncţii hipofizogenitale, care se traduce prin vasoconstricţie arterială şi dilataţie arteriolară şi capilară a plexului subpapilar. Hiperemia pasivă imprimă pielii aspectul violaceu caracteristic.

Acrocianozele pubertare sînt mai mult impresionante pentru persoanele respective şi pentru anturaj, decît supărătoare. La contactul cu aerul rece, cu obiecte reci, la emoţii puternice, pielea extremităţilor devine albastră-violacee pentru cîteva minute sau ore, după care îşi reia culoarea normală. Pe măsura instalării şi stabilizării noului echilibru hormonal, caracteristic perioadei pubertare, acrocianoza dispare.

Acneea reprezintă una dintre cele mai frecvente modificări cutanate întîlnite în timpul pubertăţii, apărînd cu incidenţa cea mai mare între 17 şi 20 de ani şi dispărînd de cele mai multe ori după vîrsta de 30 de ani. Localizată de predilecţie la faţă şi în jumătatea superioară a toracelui (presternal şi interscapular), *acneea juvenilă* se caracterizează în general, printr-o variabilitate mare a formelor erupţiei cutanate — papule foliculare, papulopustule, microchisturi sebacee, noduli inflamatori, comedoane (astuparea orificiilor foliculare dilatate prin dopuri formate din sebum şi celule cornoase).

Scanned with OKEN Scanner

Majoritatea autorilor consideră factorul hormonal ca deosebit de important în patogenia acneei juvenile :

— insuficiența ovariană (totală sau disociată), care realizează fie hiperandrogenism (în primul caz), fie hiperfoliculinism relativ, prin lipsa progesteronului (în cel de-al doilea). Este cazul exacerbării erupției acneei cu ocazia menstrelor și dispariției sale în cursul sarcinii.

— hiperproducția de hormoni androgeni. În acest sens, pledează apariția acneei la femei și la eunucoizi tratați timp îndelungat cu testosteron.

În plus, intervine și un factor local : creșterea unor enzime care concură la biosinteza testosteronului (3-beta-oxisteroiddehidrogenaza) și la transformarea testosteronului liber în metabolitul său activ — dihidrotestosteronul.

Menstruația

Această condiție fiziologică particulară se caracterizează pe plan cutanat prin congestie vasculară, cu creșterea capacității de difuziune intrategumentară și prin susceptibilitate marcată față de acțiunea razelor ultraviolete.

Dintre manifestările patologice cutanate care apar corelate cu menstrele, cele mai frecvent întîlnite sînt pruritul, unele stări alergice și herpesul.

Pruritul genital se exacerbează în zilele care precedă menstruația și în timpul acesteia. Este vorba fie de sensibilizarea față de hormonii care se eliberează în această perioadă, fie de autoimunizare față de produși care provin din mucoasa uterină denudată. Hiperestrogenia și modificările neurovegetative favorizează accentuarea manifestărilor alergice în timpul menstruației.

Herpesul care apare în preajma menstrelor este explicat prin ruperea echilibrului biologic stabilit între virusul herpetic și organism, cu ocazia hiperfoliculiniei premenstruale. Denumit catamenial, acest herpes apare legat de ritmicitatea menstruală, de cîteva ori pe an, deseori cîteva cicluri consecutive.

Tot corelată cu menstrele, *acneea premenstruală* constituie o formă de exprimare a stării de hiperestrogenie, fiind întîlnită la femeile cu menstruații abundente, prelungite.

Merită a fi menționată și *dermatita dismenoreică simetrică*, caracterizată prin placarde eczematoase, situate simetric, pe față, trunchi și extremități ; ea apare la femei cu tulburări menstruale, la care se constată scăderea accentuată a estrogenilor și creșterea gonadotropinei I (Prolanul A).

Climacteriul

În cursul acestei perioade fiziologice, se produc importante modificări hormonale : hiperestrogenia în preclimacteriu, scăderea pînă la suprimare a secreției estrogenilor în faza climacteriană, cu creșterea secreției hormonilor tropi hipofizari — corticotrop, tireotrop și somatotrop — datorită lipsei efectului inhibitor pe care estrogenii îl exercită asupra hipofizei.

Scanned with OKEN Scanner

Valurile de căldură fac parte din tabloul clinic al menopauzei fiziologice, fiind întîlnite însă în proporţie mai redusă decît în menopauza postcastrare (45—75% faţă de 80% după ovariectomie). În raport cu suprimarea activităţii menstruale, valurile de căldură o pot preceda, însoţi sau urma ; deseori, ele durează un timp variabil (de la luni la cîţiva ani) după instalarea climacteriului. Dintre manifestările de însoţire, cele mai frecvent întîlnite în practică sînt : ameţelile, parestezиile, greţurile, senzaţia de lipsă de aer şi de oboseală, anxietatea.

Substratul fiziopatologic al valurilor de căldură este reprezentat de labilitatea vasculară, în special cutanată, caracteristică acestei perioade fiziologice în care se instalează un nou echilibru hormonal. Tot prin acelaşi mecanism, se pot produce erupţii eritematoase, sub formă de pete sau de placarde, localizate la faţă, pe gît şi presternal (decolteul).

Mamelele suferă modificări de tip regresiv, caracterizate prin reducerea structurii glandulare şi înlocuirea cu ţesut grăsos.

Dispoziţia paniculului adipos se modifică, fie în sensul exacerbării, fie al dispariţiei depozitelor de grăsime situate la şolduri, bazin, coapse şi abdomen. Nu rareori ţesutul celular subcutanat se reduce în aceste regiuni şi se accentuează pe torace, ceafă, umeri, luînd aspect android.

Exacerbarea depunerii de grăsime se poate face localizat, realizînd aspecte variate :

— noduli localizaţi la rădăcina membrelor, dureroşi spontan şi mai ales la palpare ; este forma de obezitate Dercum ;

— lipoame şi pseudolipoame ;

— depunere de grăsime la şolduri şi coapse, formă ce realizează lipodistrofia Barraquer.

Acumularea de grăsime în mod difuz conduce la instalarea variatelor forme de obezitate : exogenă, pletorică şi hipogenitală.

Elasticitatea pielii scade şi se evidenţiază tendinţa de imbibiţie cu apă a tegumentelor.

Secreţia sudorală este crescută, ea caracterizîndu-se prin transpiraţii abundente, care însoţesc valurile de căldură şi erupţia eritematoasă.

Pilozitatea se accentuează, luînd aspect masculin. În schimb, părul pubian şi cel de pe cap se răreşte. Alopecia climacteriană este consecinţa alterării raportului estrogeni/androgeni, prin scăderea marcată a estrogenilor şi creşterea androgenilor de origine corticosuprarenală. Hipertricoza şi seboreea climacteriană constituie expresia clinică a hipercorticismului pe linia hormonilor sexoizi şi glucocorticoizi, hipercorticism consecutiv hipersecreţiei de hormon corticotrop hipofizar.

Hiperpigmentarea tegumentară, localizată în special pe faţă şi pe părţile descoperite, este urmarea hipersecreţiei de hormoni hipofizari — melanocitostimulant şi corticotrop.

Pruritul este destul de frecvent în perioada climacteriană şi un timp chiar postclimacterian, avînd localizare predominant genitală şi perigenitală.

Dintre modificările cutanate patologice, care apar cu frecvenţă crescută în această perioadă, două mai merită a fi reţinute :

— keratodermia palmoplantară : plăci sau placarde de hiperkeratoză, localizate simetric palmar şi plantar, care se asociază deseori cu

Scanned with OKEN Scanner

artroza genunchilor, hipertensiune arterială şi obezitate (triada postclimacterică Gram) ;

— modificări scleroatrofice vulvare : atrofia labiilor mari şi mici, dezvoltarea lichenului scleroatrofic vulvar *(kraurosis vulvae),* care induce culoarea cenuşie-albicioasă a tegumentelor perigenitale.

Andropauza

Modificări cutanate produse prin perturbarea echilibrului hormonal sexual se întîlnesc şi la bărbaţi, în cursul şi după stabilirea andropauzei.

Elasticitatea şi frăgezimea pielii scad, se produc modificări scleroatrofice balanoprepuţiale (corespunzătoare celor labiale de la femeie).

Părul de cap se răreşte şi se instalează calviţia.

În bolile endocrine

Boala Addison

În insuficienţa corticosuprarenală cronică primară se produc importante modificări ale tegumentelor şi mucoaselor, uşor de evidenţiat la examenul clinic general al bolnavului şi care permit orientarea diagnosticului în marea majoritate a cazurilor.

Modificările pielii şi mucoaselor interesează în special culoarea, discromia addisoniană fiind de tip hipercrom, melanodermia fiind una dintre manifestările clinice obiective ale bolii, prezentă în aproximativ 95% din cazuri.

Hiperpigmentarea pielii constituie un semn constant şi precoce al bolii. Interesarea tegumentelor părţilor descoperite face ca înfăţişarea bolnavului să atragă atenţia medicului (chiar şi a anturajului) încă din primul moment.

Culoarea pielii este asemănătoare cu cea a cafelei cu lapte, a cafelei, a ardeziei, a cojii de pîine rumenită (pămîntie). Interesează anumite zone de elecţie, şi anume :

— părţile expuse la soare, la intemperii : faţa, gîtul, palmele, antebraţele şi picioarele (la persoanele care umblă desculţe) ;

— regiunile expuse frecării : coatele, genunchii, gulerul (la persoanele care poartă cravată), la locul de purtare a curelei de pantaloni sau a celei de ceas ;

— pliurile de flexiune a pielii : coate, axile, inghinale, pliurile cutanate abdominale, fesiere etc. ;

— regiunea genitoanală : scrot, penis, labiile mari, regiunea perianală, şanţul inghinofemural ;

— linia albă, în special partea sa inferioară (ombilicopubiană), areolele mamare.

În afara acestor zone preferenţiale, în boala Addison se mai pot întîlni aglomerări de pigment, perifolicular, pe spate, pe braţe sau pe faţă, ori la nivelul palmelor. Localizarea la faţă imprimă tegumentelor un aspect pătat. petele fiind de culoare brună-murdară, de dimensiuni variabile, iar la palme, depunerea de pigment pe interlinii contrastează cu fondul de paloare palmară.

Scanned with OKEN Scanner

Dacă la începutul bolii hiperpigmentarea cutanată se constată în anumite zone, ulterior, pe măsură ce boala evoluează, melanodermia se generalizează.

Hiperpigmentarea mucoaselor interesează buzele, gingiile, mucoasa jugală, linguală și cerul gurii, mucoasa faringiană, conjunctiva bulbară, mucoasa vulvovaginală și chiar cea anorectală ; s-au descris cazuri în care și seroasele au fost interesate în procesul de hiperpigmentare (pleura, peritoneul). Mucoasele apar pătate, petele avînd dimensiuni reduse în general (cît bobul de mei sau de mazăre), cele mai mari constatîndu-se pe limbă, unde pot avea diametrul de 2—4 cm ; în dispoziția petelor de pe mucoase, nu se constată nici o simetrie.

Mecanismul de producere a hiperpigmentării cutaneomucoase în boala Addison este corelat cu hipersecreția de ACTH și de hormon melanocitostimulator (MSH), hormoni care se găsesc în exces la acești bolnavi atît în sînge, cît și în urină. Participarea acestor doi hormoni hipofizari la inducerea melanodermiei, deși aceasta apare paradoxală — ACTH fiind un hormon cu acțiune asupra glandelor corticosuprarenale, iar hormonul melanotrop avînd acțiune direct tisulară — își găsește explicația în structura biochimică asemănătoare.

Mai intervin, în explicarea hiperpigmentării cutaneomucoase la addisonieni, și alți factori, dar cu o cotă redusă de participare :

— excesul de tirozină — realizat prin imposibilitatea transformării sale în adrenalină — exercită acțiune stimulantă asupra melanogenezei ;

— scăderea concentrației de acid ascorbic ;

— cloropenia stimulează formarea de tirozină care, neputînd fi transformată în mediatori chimici ai sistemului simpatic (adrenalină și noradrenalină), ia calea melanogenezei ;

— reducerea conținutului tegumentelor în grupări SH.

În general, nu există paralelism între intensitatea melanodermiei și gradul de evoluție a bolii ; în schimb, modificările în plus sau în minus ale culorii tegumentelor și mucoaselor la același bolnav sugerează accentuarea procesului patologic corticosuprarenalian sau, respectiv, ameliorarea sa. Absența hiperpigmentației infirmă în aproximativ 95% din cazuri diagnosticul. Examenele hormonale — creșterea ACTH și a hormonului melanofor în sînge și în urină, scăderea cortizolului și 17-oxisteroizilor plasmatici, scăderea 17-hidroxi- și 17-cetosteroizilor urinari, precum și răspunsul slab cortizolic sau chiar absența sa după stimularea cu ACTH — constituie examenele paraclinice care conferă certitudine diagnosticului.

Insuficiența corticosuprarenaliană acută primară
(sindromul Waterhouse-Friederichsen)

Întîlnită în general la copii, dar și la adultul tînăr, insuficiența corticosuprarenaliană acută primară se caracterizează prin *manifestări cutanate de tip purpuric.* Acestea apar, de cele mai multe ori, după celelalte manifestări clinice (ascensiune termică pînă la 40—41°, vărsături, diaree, dureri abdominale, alterarea stării generale, semne meningeale, stare de prostrație), sub formă de peteșii, inițial localizate conjunctival și bucal, apoi pe tegumentele extremităților și toracelui. De

mărime variabilă, elementele purpurice confluează, formînd, în final, placarde mari hemoragice, localizate în special pe extremităţi.

Substratul histopatologic al sindromului hemoragipar cutaneomucos din cursul sindromului Waterhouse-Friederichsen este reprezentat de fenomene de capilarită şi de arteriolită difuză, cu extravazare sanguină şi cu infiltraţie leucocitară perivasculară.

Culoarea restului tegumentelor este cianotică, devenind palidă după 1—2 zile de la debut, odată cu instalarea colapsului vascular periferic.

Temperatura este foarte mare, în general peste 40°C, ajungînd la 41°C şi chiar mai mult, marcînd starea septicemică gravă. Scăderea temperaturii la sau sub normal, ca şi transpiraţiile reci, sînt de prognostic rău, anunţînd exitusul.

Insuficienţa corticosuprarenaliană acută primitivă se produce, de cele mai multe ori, ca urmare a unei septicemii meningococice, care determină hemoragii corticosuprarenaliene prin mecanism endotoxinic. În glandele corticosuprarenale, se constată leziuni hemoragice localizate în zonele reticulată şi fasciculată şi, parţial, în zona glomerulară. Deseori se constată hemoragii şi în medulara suprarenalelor.

Apariţia manifestărilor hemoragice cutaneomucoase, în cadrul unui tablou clinic infecţios sever, cu semne de iritaţie meningeală, poate conduce raţionamentul diagnostic spre insuficienţa corticosuprarenaliană acută.

Sindromul şi boala Cushing

Pielea acestor bolnavi este de culoare roşie-vie pe torace, abdomen şi faţă, cea mai accentuată nuanţă fiind la pometii obrajilor ; pe membre, tegumentele au aspect marmorat, contrastînd cu restul pielii.

La palpare, tegumentele apar subţiate, atrofice, uşor de strîns între degete, în special la membre, unde paniculul subiacent este redus ; pielea este aspră, uscată, se descuamează relativ uşor, cu elemente de keratoză foliculară pe braţe şi coapse. Pe faţa anterioară şi în jumătatea superioară a feţei posterioare a toracelui, se întîlneşte destul de frecvent acneea care, spre deosebire de forma vulgară, este numai rareori localizată la faţă, şi evoluează spre piodermite severe.

Pigmentaţia pielii este exagerată la circa 5% dintre bolnavii cu hipercorticism, ceea ce constituie o particularitate a bolii : pe faţa dorsală a articulaţiilor interfalangiene ale mîinilor, pe coate şi în jurul elementelor acneice şi keratozice.

Modificările de culoare a tegumentelor sînt — din punct de vedere al localizării, evoluţiei şi interesării mucoaselor — asemănătoare cu cele întîlnite în boala Addison, neajungînd însă la intensitatea acestora din urmă.

Hiperpigmentarea cutanată se întîlneşte în special la bolnavii cu sindrom Cushing la care hipersecreţiei de hormoni glucocorticoizi (care se datorează excesului de hormon adrenocorticotrop hipofizar) i se asociază şi producţia crescută de hormon melanocitostimulator.

Cînd este posibil, suprimarea cauzei este urmată de revenirea la normal a culorii pielii.

Scanned with OKEN Scanner

În aproximativ două treimi din cazuri, se întîlnesc *vergeturi*.

Pilozitatea corpului este modificată diferit la bărbaţi şi la femeile cu afectare a zonei fasciculate a corticosuprarenalelor, zonă secretoare de hormoni glucocorticoizi. La bărbaţi, este vorba mai ales de feminizarea pilozităţii, iar la femei de masculinizare.

Dar nu numai dispoziţia pilozităţii, ci şi calitatea firului de păr se modifică ; astfel, firul de păr se îngroaşă, se închide la culoare şi devine mai rezistent la tracţiune. În plus, se instalează seboreea, rărirea perilor capului şi, uneori, chiar alopecia.

Dacă boala se instalează la copii, atunci apare pseudopubertatea la băieţi, cu sprîncene groase, stufoase, iar la fetiţe masculinizare pilozitară, acnee abundentă.

La bărbaţi, modificările cutanate sînt de tip impregnare estrogenică : piele moale, catifelată, cu pilozitate redusă în general şi în special cea de pe faţă, ca expresie a secreţiei estrogenice de origine corticosuprarenaliană.

Scăderea capacităţii de apărare locală cutanată se traduce prin apariţia unor epidermomicoze de tip epidermofiţie sau pitiriazis versicolor sau a piodermitelor.

Unghiile suferă şi ele diferite modificări trofice : apariţia de striuri transversale sau longitudinale, pătare şi hiperpigmentare.

La inspecţia generală a acestor bolnavi, indiferent de sex, se constată destul de des echimoze şi sufuziuni sanguine pe tegumentele membrelor, în special ale celor inferioare.

Sindromul suprarenogenital (adrenogenital)

Hiperplazia zonei reticulate a glandelor corticosuprarenale are ca urmare creşterea secreţiei de hormoni sexoizi.

Excesul de hormoni sexoizi induce modificări importante ale tegumentelor acestor bolnavi, secundare transformărilor din cursul bolii, şi anume : virilizarea la femeie, feminizarea bărbatului şi pseudopubertatea precoce la copil (a se vedea modificările din boala Cushing).

Feocromocitomul

Secreţia excesivă de hormoni medulosuprarenalieni — noradrenalina şi adrenalina — conduce la modificări cutanate care evoluează în două faze :

— iniţial, se produce paloarea şi răcirea tegumentelor, în special ale feţei şi extremităţilor, piloerecţie, ca urmare a deversării în circulaţia generală a unor mari cantităţi de mediatori chimici ai sistemului simpatic, ce produc vasoconstricţie cutanată şi contracţia muşchilor erectori ai firului de păr ;

— la sfîrşitul crizei, concomitent cu revenirea la normal a valorii tensionale, paloarea este înlocuită cu înroşirea tegumentelor, consecinţa vasodilataţiei periferice, expresie a acţiunii beta-adrenergice a adrenalinei. Concomitent se produc transpiraţii abundente care, împreună cu nevoia imperioasă de a urina şi cu eliminarea de urină în cantitate mare, anunţă sfîrşitul crizei.

Scanned with OKEN Scanner

Durata accesului este de 15—20 de minute, putîndu-se prelungi pînă la 2—3 ore.

Se mai constată ascensiune termică (38—38,5°) în ziua accesului, modificare obiectivă care este rareori corelată cu accesul de hipertensiune arterială paroxistică de origine medulosuprarenaliană.

Hipertiroidia

La inspecție, pielea apare ca avînd zone hiperpigmentate sau eritematoase. *Hiperpigmentarea* — întîlnită la circa 10% dintre bolnavi — poate fi uniformă sau neregulată, interesînd tegumentele în întregime sau numai anumite regiuni ca : peribucală, periorbitală, palpebrale ; localizarea exclusivă la pleoape este definită ca semnul Jellinek. Indiferent de localizare și de intensitate, pigmentarea exagerată a pielii respectă organele genitale și cicatricele.

Probleme deosebite de diagnostic diferențial pune hipercromia generalizată de tip addisonian, în care se constată hiperpigmentarea pliurilor cutanate și a tegumentelor regiunii genitale. În hipertiroidie, spre deosebire de melanodermia addisoniană, mucoasele nu sînt interesate.

Dintre formele localizate ale hiperpigmentării cutanate în cursul hipertiroidiei trebuie menționată localizarea hipercromiei la părțile expuse la soare (hiperpigmentare de tip cloasmă).

Mecanismul prin care se produce hiperpigmentarea este corelat cu secreția crescută de hormon hipofizar melanocitostimulator (MDH) sau cu creșterea cantității de tirozină, care ia calea transformării în melanină.

În ultimul timp, s-a emis ipoteza conform căreia hiperpigmentarea hipertiroidiană constituie rezultanta a două categorii de factori :

a) stimulanți ai hipercromiei : secreția hipofizară de hormon melanocitostimulator și excesul de tirozină ;

b) inhibitori : adrenalina și noradrenalina (care deprimă melanogeneza prin inhibarea secreției hormonului melanocitostimulator).

Uneori, modificările de culoare din cursul hipertiroidiei sînt de tip invers — *depigmentare.* În 1/9—1/10 din cazuri se constată vitiligo, cu caracteristicile sale : placarde simetrice de depigmentare cu hiperpigmentare la periferie (ca și cum ar fi o fugă a pigmentului din anumite zone de pe linia mediană sau de pe zone simetrice ale corpului, cu acumularea sa la periferie).

În cazuri rare, hiperpigmentarea (localizată sau generalizată) poate coexista cu vitiligo, la același bolnav.

Temperatura tegumentelor bolnavilor hipertiroidieni este crescută față de normal, ca urmare a vasodilatației cutanate și cantității crescute de căldură care se pierde pe această cale.

Pielea este netedă, catifelată, subțire, umedă, cu elasticitate păstrată, de culoare roz. Activitatea secretorie crescută a glandelor sudoripare conferă umiditate și rezistență crescută la trecerea curentului electric, datorită hiperosmolarității lichidului sudoral.

Uneori, în cursul evoluției hipertiroidiei, după tratament antitiroidian susținut și prelungit, ca și după tiroidectomie subtotală poate apărea *mixedem circumscris al gambelor (mixoedema tuberosum).* Acesta este localizat, în general, pe fețele anterioară și anteroexternă a gambe-

lor, în treimea superioară a acestora (în rare cazuri putînd înconjura gamba). La inspecție, apar ca nodozități de culoare gălbuie, maronie, cianotică sau roșiatică, de mărimea alunelor sau nucilor verzi. La palpare sînt mobile pe planurile profunde, dar aderente de epiderm, avînd consistență crescută (de la elastică la lemnoasă), izolate sau confluînd între ele. Dilatația orificiilor pilosebacee face ca pielea supraiacentă nodulilor să ia aspectul cojii de portocală.

Existența nodulilor a fost corelată cu hipersecreția reziduală de factor histotrop din hormonul tireotrop hipofizar, care duce la acumularea de mucopolizaharide în țesutul conjunctiv dermic.

Fanerele sînt frecvent interesate în cursul hipertiroidiei.

Părul este friabil, cade cu ușurință, în special de pe cap, unde se realizează alopecie localizată sau difuză ; căderea părului axilar (semnul Chwostek) poate constitui prima manifestare clinică de hipertiroidie.

La circa un sfert dintre bolnavi se produce caniție (albirea părului) precoce. Albirea părului capului „în bandă" sau „în meșe" poate fi corelată cu depigmentarea de tip vitiligo, dispariția pigmentului fiind constatată nu numai la piele, ci și la păr pe linia mediană, prelungindu-se simetric, lateral, pe o anumită întindere.

Unghiile bolnavilor cu hipertiroidie suferă procese distrofice de tip leuconichie, onicoliză etc.

Hipotiroidia

Pielea bolnavilor cu hipotiroidie este :

— de culoare galbenă-palidă, ca expresie a vasoconstricției cutanate, anemiei (produsă prin scăderea duratei vieții eritrocitelor, hipoplazie medulară, tulburări în absorbția sau utilizarea fierului sau a vitaminei B_{12}) și carotenodermiei ;

— îngroșată, aspră, infiltrată, cu pierderea plasticității, cu descuamări în placarde furfuracee (asemănătoare tărîțelor) ; la apăsare nu rămîne godeu, în cazurile în care boala evoluează de multă vreme ; în cele de dată mai recentă, la extremități edemul poate fi depresibil.

Acest aspect se datorează infiltrării mixedematoase a pielii, care constă, pe de o parte în retenția de apă și electroliți și, pe de alta, în acumularea de mucoproteine în interstițiul cutanat. *Primum movens* al producerii infiltratului mixedematos îl reprezintă excesul de mucopolizaharide (acid hialuronic, acid condroitinsulfuric), ca urmare a pierderii capacității glandei tiroide de a-și exercita funcția de echilibrare în cadrul mecanismului de *feed-back* hipofizotiroidian. Cu cît afectarea tiroidiană este mai marcată, cu atît infiltratul mixedematos este mai accentuat, fapt care explică accentuarea edemului mucinos la bolnavii cu mixedem de origine tiroidiană, în raport cu cei la care mixedemul este indus de insuficiența hipofizară pe linie tireotropă.

Din punct de vedere patogenic, se deosebesc trei tipuri de mixedem:

— primar, produs prin afectarea tiroidiană ;

— secundar insuficienței hipofizare tireotrope (izolată sau în cadrul panhipopituitarismului) sau tulburărilor hipotalamice ;

— periferic, produs prin alterarea receptivității tisulare față de hormonii tiroidieni.

Scanned with OKEN Scanner

Tulburările trofice cutanate pot fi atît de accentuate (datorită scăderii vitezei de reparaţie a leziunilor cutanate, descuamării marcate şi scăderii generale a metabolismului), încît duc la producerea aspectului de caşexie pahidermică.

Modificările *unghiilor* din cursul hipotiroidiei se caracterizează prin friabilitate, apariţia de pete şi striaţiuni.

Activitatea secretorie a *glandelor sebacee* şi *sudoripare* este scăzută, ceea ce explică aspectul uscat al tegumentelor acestor bolnavi.

Părul este uscat — ca expresie a reducerii secreţiei sebacee — şi friabil, datorită tulburărilor circulatorii cutanate ; deseori, se constată rărirea părului de pe faţă (barba şi mustăţile), de pe cap, în special în regiunea frontală, realizînd alopecie frontală. În unele cazuri, se poate întîlni, din contră, exagerarea pilozităţii atît la copii, cît şi la adulţi, ca urmare a perturbării raportului dintre secreţia endogenă de 11-oxisteroizi şi de hormoni androgeni.

Hiperparatiroidia

În cadrul perturbărilor metabolice complexe din hiperfuncţia glandelor paratiroide se întîlnesc, uneori, depuneri difuze sau localizate (circumscrise) de fosfat şi carbonat de calciu în structurile cutanate.

Este vorba de organizarea în derm sau hipoderm a unor depozite ale acestor săruri de calciu care, la palpare, se percep ca mici *nodozităţi* situate la vîrful degetelor, în pielea supraiacentă articulaţiilor interfalangiene sau în imediata vecinătate a cicatricelor.

În cazul în care aceste nodozităţi apar difuz repartizate pe suprafaţa pielii, se însoţesc de regulă de depuneri de calciu în ţesutul conjunctiv din aponevroze, tendoane şi muşchi, realizînd *calcinoza cutanată generalizată.*

Nodozităţile dermohipodermice calcice din hiperparatiroidie sînt interpretate ca expresie a modificărilor vasculoscleroatrofice sau a mobilizării calciului din oase, cu depunerea sa în piele, tendoane, aponevroze şi muşchi, în cazul calcinozei generalizate.

În afara hiperfuncţiei paratiroidiene, calcinoze cutanate şi tenomusculoaponevrotice se întîlnesc şi în cursul altor boli caracterizate prin perturbări importante ale metabolismului fosfocalcic : hipervitaminoza D, mielomul multiplu, leucemia granulocitară, osteosarcom, osteomielită.

Hipoparatiroidia

Cu toate că nu sînt caracteristice, modificările cutanate din hipoparatiroidie aduc date importante pentru diagnosticul clinic al acestei boli.

Modificările tegumentare interesează atît pielea, cît şi anexele sale : părul, glandele sudoripare, unghiile.

Pielea acestor bolnavi este uscată, hiperpigmentată, uneori cu tendinţă la formarea de scuame. Capacitatea sa de apărare faţă de diferite agresiuni (chimice, fizice, infecţioase etc.) este scăzută.

Părul suferă importante tulburări trofice, caracterizate prin decolorare, subţierea şi uscarea firului de păr şi rărirea importantă atît în regiunea capului, cît şi în axile, sprîncene şi regiunea pubiană Nu

Scanned with OKEN Scanner

rareori se constată, la bolnavii cu hipoparatiroidie, căderea genelor şi a părului de pe cap, în special a celui frontotemporal.

Tulburările secretorii sudorale sînt prezente întotdeauna în timpul acceselor de tetanie, manifestate prin hipersecreţie sudorală.

Unghiile au diferite modificări trofice, care evoluează de la striaţiuni longitudinale, friabilitate, leuconichie transversală pînă la căderea lor.

Insuficienţa hipofizară (sindromul Simmond-Sheehan)

Pielea acestor bolnavi este palidă, fină, iar prin transparenţă se văd cu uşurinţă vasele cutanate. La palpare, apare uscată, cu ţesutul celular subcutanat foarte mult diminuat sau chiar dispărut. Aspectul general al pielii acestor bolnavi este de îmbătrînire precoce.

Paloarea se datorează anemiei, care este prezentă la peste trei sferturi dintre bolnavi, de tip hipocrom sau, mai rar, normocrom-normocitar. Culoarea palidă a pielii ia diferite nuanţe, în funcţie de stadiul evolutiv al bolii, precum şi de asocierile patologice endocrine. Astfel, în formele obişnuite, paloarea are nuanţă albă-cenuşie sau galbenă-ceroasă, în formele caşectizante tenta este albăstruie, iar în cele în care se asociază insuficienţa tiroidiană, este galbenă-carotenică. Paloarea este neuniformă, fiind mai accentuată la faţă şi la extremităţi, moderată la restul tegumentelor.

Este interesant de menţionat faptul că pielea acestor bolnavi nu se bronzează, chiar în cazul expunerii prelungite la soare.

Mameloanele şi areolele mamelonare, labiile şi scrotul se depigmentează chiar înaintea multor altor modificări obiective din cursul bolii.

Activitatea secretorie a glandelor sudoripare este mult scăzută, ceea ce explică aspectul şi senzaţia de uscat pe care le conferă inspecţia şi palparea tegumentelor bolnavilor cu insuficienţă hipofizară globală.

În cazul asocierii insuficienţei tiroidiene, pielea este aspră, cu tendinţa la descuamare la extremităţi (uneori putînd lua aspect ihtiozic); la pleoape, pretibial şi maleolar, tegumentele sînt îngroşate, ca urmare a infiltrării interstiţiale cu mucopolizaharide.

La bolnavii cu insuficienţă hipofizară la care se asociază insuficienţa corticosuprarenaliană şi gonadică, pielea este fină, netedă, subţire, transparentă, rece şi uscată, ca urmare a deficienţei gonado-suprarenale.

Părul suferă modificări importante, care evoluează de la rărire pînă la dispariţia sa din anumite teritorii. În regiunea axilară poate dispărea (semnul Chwostek), sprîncenele se răresc, iar părul capului se răreşte evident, putîndu-se ajunge chiar la alopecie. Firul de păr este subţire, puţin rezistent, friabil.

Unghiile au striaţiuni longitudinale (uneori şi transversale), sînt subţiri, marginea liberă se rupe cu uşurinţă.

Nanismul hipofizar

Pielea are culoare galbenă-palidă, datorită anemiei (care există în cvasitotalitatea cazurilor) şi reducerii vascularizaţiei cutanate şi a secreţiei de hormon melanocitostimulant hipofizar. La palpare, frapează fine-

Scanned with OKEN Scanner

ţea pielii, prin a cărei transparenţă se poate vedea reţeaua venoasă subiacentă. În situaţiile în care se asociază şi un grad de hipotiroidie (asociere relativ frecvent întîlnită în patologia endocrină), pielea ia tentă galbenă şi la palpare apare rece şi infiltrată (cu mucopolizaharide). La extremităţi, culoarea pielii este violacee-cianotică, marmorată.

Pe tegumentele jumătăţii superioare a corpului, apar angioame şi nevi pigmentari, mai frecvente pe torace şi mai rare pe faţă.

Pilozitatea este modificată calitativ şi cantitativ. Părul de pe cap este fin, moale, mătăsos ; cel de pe faţă este absent sau este reprezentat de puf, chiar la vîrsta la care faţa trebuie să fie acoperită de păr. Pilozitatea dependentă de sex este foarte mult redusă sau absentă, caracteristică ce accentuează aspectul infantil al bolnavului.

Paniculul adipos are dispoziţia feminină, cu predominanţă toracală, pelviană sau mamară ; rareori, ţesutul adipos este redus.

Acromegalia

Pielea este îngroşată, cu suprafaţa mărită, ceea ce conduce la aspectul pahidermic. Tegumentele din regiunea frontală şi occipitală sînt îngroşate şi formează cute, de unde denumirea de *cutis girata*.

Îngroşarea pielii degetelor contribuie, alături de îngroşarea falangelor, la mărirea degetelor în lăţime, a palmei şi piciorului ; urma piciorului acromegalic este caracteristică, putînd fi identificată cu uşurinţă. Degetele iau aspectul de beţe de toboşar. Aceşti bolnavi trebuie să-şi schimbe des mănuşile, pantofii şi pălăria.

Părul se îngroaşă şi îşi accentuează ritmul de creştere ; bolnavii sesizează faptul că trebuie să se tundă mai des decît înainte. Pilozitatea se accentuează, atît la femei cît şi la bărbaţi, constatîndu-se hipertricoză şi hirsutism

Unghiile sînt puţin interesate, astfel încît ele apar mici faţă de degete.

Secreţia sudorală este exagerată, acromegalicii avînd hipersudoraţie ; pielea lor, în special a mîinilor şi picioarelor, este în permanenţă umedă.

Deseori aceşti bolnavi prezintă mărirea de volum a *mamelelor*, produsă prin excesul de grăsime pre- şi retroglandulară ; este o falsă ginecomastie (pseudoginecomastie), întrucît glanda mamară nu este interesată în procesul de hipertrofie.

Modificările cutanate în acromegalie se datorează acţiunii anabolizante proteice şi de stimulare a multiplicării celulare pe care o exercită hormonul somatotrop, secretat în exces în cazul adenomului hipofizar. Prin acelaşi mecanism, se explică şi exagerarea pilozităţii acestor bolnavi.

Insuficienţa estrogenică

În cazul castrării chirurgicale — *anovaria postpuberală* — extirparea ovarelor este urmată de modificări neurovegetative, care au ca expresie tegumentară tulburări vasomotorii şi ale secreţiei sudorale.

Scanned with OKEN Scanner

Perturbările vasomotorii se caracterizează prin accese de vasodilataţie cutanată, care se instalează brusc, iniţial apărînd la faţă şi în jumătatea superioară a toracelui, iar ulterior generalizat. Pe plan subiectiv, vasodilataţia cutanată se traduce prin senzaţia de valuri de căldură, care se succedă la interval de cîteva secunde sau minute. Ele sînt urmate de transpiraţii abundente, în special în jumătatea superioară a corpului. Dintre factorii care accentuează şi prelungesc durata valurilor de căldură, emoţiile puternice (pozitive sau negative) deţin un loc important. Cu titlu experimental, s-a constatat intensificarea bufeurilor la om după administrarea de adrenalină.

În lunile care urmează operaţiei se constată exacerbarea ciclică a valurilor de căldură, pentru ca după 1—2 ani acestea să dispară.

Mamelele suferă modificări importante : glandele mamare se hipotrofiază, în timp ce stratul de grăsime pre- şi retromamar se măreşte, imprimînd un aspect de pseudomacromastie ; areolele mamare se depigmentează.

Părul se răreşte, în special în regiunile axilare.

În condiţiile *hipoovariei puberale* (hipoestrogenism), mamelele apar mult reduse de volum, ca urmare a insuficientei dezvoltări a ţesutului glandular şi a diminuării grăsimii periglandulare. Areola mamară este pigmentată foarte puţin, iar mamelonul nu este încă diferenţiat.

Pielea acestor bolnave este subţire, de culoare galbenă-murdară, pe fondul căreia se constată numeroase pete pigmentare gălbui. Pliurile cutanate apar timpuriu, imprimînd aspect de piele de bătrîn. Pielea feţei are aspect mixt : de tip infantil, asociat cu involuţie precoce.

Părul se răreşte în toate regiunile : pe cap, în regiunea axilară, iar în regiunea pubiană poate chiar lipsi. Caniţia precoce este frecvent întîlnită la bolnavele cu hipoestrogenism.

Paniculul adipos este redus, modul său de repartiţie nerespectînd dispoziţia corespunzătoare nici unui sex.

La femeile cu *hipoovarie postpubertară* (insuficienţă ovariană) se constată modificări vasomotorii (vasodilataţie cutanată, senzaţia de valuri de căldură, acrocianoză), hipersecreţie sudorală, mîinile sînt umede (mîna hipogenitală descrisă de Marañon), acumulare de apă în interstiţiul cutanat din regiunea gambieră.

Mamelele suferă modificări importante, caracterizate prin regresiunea glandei mamare, a ţesutului glandular, concomitent cu persistenţa sau chiar creşterea cantităţii de ţesut gras periglandular. Mameloanele se invaginează, iar areolele se depigmentează.

Sindromul hiperfoliculinic (hiperestrogenismul ovarian)

Modificările mamelelor sînt manifestări clinice constant întîlnite în condiţiile hiperestrogenismului ; ele se traduc pe plan clinic prin mărirea de volum a sînilor, evidenţierea acinilor glandulari ; confluarea mai multor acini glandulari este uşor sesizată la palparea mamelei, sub formă de noduli de dimensiuni diferite (de la dimensiunea unei alune la cea a unei nuci verzi), localizaţi de predilecţie în pătratul superoextern al mamelei.

Palparea acestor noduli este dureroasă, uneori bolnavele suportînd destul de greu chiar lenjeria intimă de corp (sutien, combinezon,

Scanned with OKEN Scanner

maieu etc.). Desenul venos superficial este, în multe cazuri, foarte accentuat.

Nu sînt rare cazurile în care se pot evidenţia, la palpare, ganglioni axilari de dimensiuni mici, mobili, nedureroşi, neaderenţi de planurile profunde sau superficiale.

Acumularea de apă în ţesutul interstiţial cutanat este la fel de frecvent întîlnită în cursul hiperestrogeniei ca şi manifestările congestive mamare. Se caracterizează prin tumefiere localizată la faţă (palpebrală) sau la membrele inferioare (pretibial, maleolar). La apăsarea pielii pe un plan osos, rămîne godeu.

Mecanismul prin care se produce acumularea de apă în piele la persoanele cu hiperestrogenism este corelat cu excesul de hormon antidiuretic, realizat prin hipersecreţie sau prin deficit de inactivare.

Virilismul

Pilozitatea suferă modificări importante, luînd aspect masculin. Părul de pe buza superioară se îmbogăţeşte, se înnegreşte, firul de păr se îngroaşă, ca dealtfel şi cel de pe faţă.

Dispoziţia părului pubian se schimbă : din triunghiulară cu baza în sus în rombică (aspect masculin).

Se accentuează, de asemenea, pilozitatea axilară şi apar numeroase fire de păr în regiunea intermamară şi pe linia albă.

Părul de pe cap suferă şi el un accentuat proces de masculinizare, caracterizat prin rărirea sa în special în regiunea frontotemporală şi chiar cu producerea, în această zonă, de intrînduri lipsite de păr.

Există posibilitatea ca, în urma analizei atente a pilozităţii, să putem suspiciona cauza virilismului. Astfel, în hiperandrogenia de origine ovariană, accentuarea pilozităţii se constată mai ales pe faţă şi pe membre şi în mai mică măsură pe trunchi, în timp ce pilozitatea excesivă pe trunchi traduce existenţa hiperandrogeniei corticosuprarenaliene.

Valoarea modificărilor pilozitare în cadrul virilismului este atît de importantă încît s-a propus chiar stadializarea acestei afecţiuni în : virilism ovarian pilar — caracterizat prin hipertricoză — şi virilism ovarian somatic, căruia i se asociază şi modificări somatice de masculinizare.

Acneea cu localizare facială şi toracică, cu recrudescenţă premenstruală, completează tabloul clinic al masculinizării tegumentare în sindromul de virilizare.

Panicului adipos suferă modificări în sensul reducerii sale la coapse şi la bazin (locul său fiind luat de musculatura coapsei şi fesieră, care se dezvoltă mult) şi accentuării paniculului adipos în partea superioară a corpului.

Mamelele se atrofiază, atît prin componenta lor glandulară, cît şi prin cea adipoasă (a se vedea capitolul „Mamelele").

Anorhidia

Pielea este de culoare galbenă-palidă, datorită vascularizaţiei scăzute şi diminuării pigmentului melanic. La palpare ea este moale, subţire şi uscată. Pielea feţei este brăzdată de numeroase cute fine, situate

Scanned with OKEN Scanner

mai ales peribucal, pretragian, subpalpebral, în unghiurile externe ale ochilor. Modificările pielii, asociate cu lipsa pilozității, imprimă feței acestor bolnavi aspect mixt : de juvenilism și senescență.

Pielea de pe trunchi și membre are culoare marmorată, în special la extremități, ca urmare a alternanțelor de vasodilatație și vasoconstricție. Acești bolnavi suportă greu frigul, au permanent senzația de frig și de răcire a extremităților. Uneori se produc valuri de căldură, cu transpirații bogate.

Pielea scrotului este aproape lipsită de pliuri și este slab pigmentată (mai puțin chiar decît restul tegumentelor) ; reflexul cremasterian este absent.

Pilozitatea suferă modificări caracteristice, în special cea dependentă de sex.

Părul de pe față este redus la cîteva fire ; în unele cazuri, pilozitatea facială este absentă.

Părul din regiunea pubiană este mult redus cantitativ și cu topografia modificată în sens feminin (jumătatea superioară a rombului dispare, rămînînd numai cea inferioară). Fața anterioară a toracelui este lipsită de păr.

Pilozitatea care nu este dependentă de sex — cea de pe fața anterioară a gambelor și coapselor, din axile — este redusă semnificativ, îmbrăcînd aspectul feminin.

Părul de pe cap este bogat reprezentat ; firele de păr sînt subțiri, uscate, însă rezistente. Liniile de inserție frontală și occipitală pierd din aspectul masculin, împrumutînd din cel feminin.

Persoanele cu insuficiență orhidică încărunțesc devreme (caniție precoce).

Panicului adipos este, în general, destul de bine reprezentat, avînd distribuție feminină. Dezvoltarea țesutului gras face să se estompeze reliefurile osoase, iar hipotrofia musculară este mascată de panicului adipos.

Pielea care acoperă aceste regiuni în care se depune grăsimea se cutează, formînd falduri asemănătoare celor de la femei.

În bolile de colagen

Lupusul eritematos

Modificările cutanate apar în tabloul clinic al bolii ca avînd incidență foarte crescută — între 30 și 75%. Diferența rezidă în atenția cu care este cercetată erupția cutanată.

Inițial, modificările cutanate în lupusul eritematos sînt de tip vasculoconjunctiv, manifestate prin *eritem* (culoarea pielii este roșie-aprinsă) și infiltrat moderat, care face ca zona respectivă să apară tumefiată. La scurt timp apar *scuame* de dimensiuni variabile, de la foarte fine (asemănătoare cu pelicula fină de colodiu) pînă la groase, stratificate, cu prelungiri filiforme ce pătrund în profunzimea foliculului pilos. Evoluția leziunilor eritematoscuamoase se face spre *atrofia pielii*, care

Scanned with OKEN Scanner

reprezintă consecința unui proces cicatriceal, rezultat al sclerozei interstițiale, care apare după resorbția infiltratului. Procesul cicatriceal poate să nu fie evident clinic (în cazurile în care erupția scuamoasă a fost superficială), dar în cele mai multe din cazuri este vizibil, cicatricea fiind deprimată, de culoare cenușie.

Placardele eritematoscuamoase caracteristice lupusului eritematos se pot localiza în orice regiune a tegumentelor ; sediul de predilecție însă este la față.

Pot fi afectate și regiunile sprîncenoase, urechile și regiunile mastoidiene ; deseori, erupția se poate întinde presternal și la mîini.

Erupția se poate întinde și la pielea capului — unde produce căderea definitivă a părului — și pe tegumentele expuse la soare (decolteul, fața dorsală a mîinii și degetelor).

Uneori leziunilor cutanate li se pot asocia și leziuni ale mucoasei bucale (labială, linguală, jugală) ; acestea sînt placarde roșii, uscate, deprimate în raport cu restul mucoasei, cu marginea albă, neregulată, asemănătoare cu leucoplazia.

Dintre localizările rare, dar nu excepționale, ale erupției eritematoscuamoase în lupus, menționăm : periunghial, fața anterioară a gambelor și coapselor.

Pe cicatrice se pot întîlni pigmentări sau depigmentări ale pielii.

Substratul histopatologic al erupției eritematoscuamoase din lupusul eritematos este reprezentat de :

— dilatarea marcată a vaselor dermului și, mai ales, a celor din stratul papilar, cu infiltrație limfoidă perivasculară ;

— alterarea țesutului elastic și înlocuirea lui cu țesut conjunctiv-fibros cicatriceal ;

— subțierea stratului malpighian al epidermului ;

— hiperkeratoza stratului cornos, cu interesarea foliculilor piloși și a glandelor sebacee aferente.

★

Introducerea hidrazinoftalazinelor în arsenalul terapeutic antihipertensiv a condus la apariția unor manifestări clinice și modificări bioumorale care simulează o colagenoză. Prin erupția eritematoscuamoasă, unele cazuri de accidente medicamentoase induse de hidrozinoftalazine (Apresol, Nepresol, Hipopresol și medicamentele complexe în compoziția cărora intră acestea) se aseamănă cu lupusul eritematos diseminat.

În aceste cazuri însă, placardele eritematoscuamoase se localizează atît pe față, cît și pe corp, sînt superficiale și se vindecă fără a lăsa cicatrice.

Analiza atentă a leziunilor induse de tratamentul cu hidrazinoftalazine, asemănătoare colagenozelor în general și lupusului eritematos în special, a scos în evidență faptul că acestea apar după utilizarea dozelor mari și administrarea îndelungată (peste 6 luni — 1 an).

În general, după întreruperea tratamentului, modificările patologice — clinice și bioumorale — care pretează la interpretări inexacte involuează, putînd retroceda în 4—8—12 săptămîni. Sînt rare cazurile

citate în literatură în care evoluţia a continuat după suprimarea administrării hidrazinoftalazinelor.

Mecanismul intim al acestei acţiuni nu este elucidat. Evidenţierea capacităţii de blocare a unor grupări reactive (grupările tiolice şi carbonilice) ale enzimelor, de inhibare a coenzimei A, a glutationului şi a proceselor de metilare a definit hidrazinoftalazinele ca antienzime, acţionînd, foarte probabil, ca agenţi chelatori importanţi.

Pe de altă parte, intervenţia medicaţiei hidrazinoftalazinice în metabolismul mucopolizaharidelor — elemente relativ stabile ale substanţei fundamentale — poate explica alterările în structura ţesutului conjunctiv, constatate în urma tratamentului cu aceste substanţe.

Periarterita nodoasă

Culoarea pielii acestor bolnavi este palidă, pe acest fond apărînd pete pigmentate (datorită hemosiderinei), care imprimă aspectul general de „cafea cu lapte" ; deseori, se mai adaugă şi un grad de subicter cutaneomucos.

Nodulii reprezintă modificarea cutanată caracteristică, dealtfel definitorie a bolii. Ei au culoare roşie şi sînt localizaţi de predilecţie pe membre (în special antebrahial), pe faţă şi ceafă ; mai rar, se constată pe torace şi peretele abdominal. Analiza atentă a dispoziţiei lor arată că ei urmează traiectul arterelor, fiind, în general, grupaţi cîte 10—30 pînă la 50. Sînt dureroşi, spontan şi la palpare, pulsatili ; ca mărime, variază între bobul de mei şi cel de mazăre. Sînt emisferici şi mobili (cei localizaţi subcutanat) sau aderenţi de piele (cei cutanaţi).

Evoluţia nodulilor este ciclică, dispărînd odată cu retrocedarea celorlalte manifestări clinice şi reapărînd în alte regiuni în cursul episoadelor următoare.

Substratul histopatologic al nodulilor cutanaţi şi subcutanaţi îl reprezintă anevrismele arterelor mici. Leziunile caracteristice sînt de două feluri : inflamatorii şi degenerative. Ele interesează predominant media arterelor mijlocii şi mici, precum şi a *vasa-vasorum.*

Livedo se caracterizează prin zone de culoare albastră-închisă ale pielii, cu distribuţie în reţea *(livedo reticular)* sau în ramuri de pom *(livedo racemosa)* ; se asociază de obicei cu discretă infiltraţie a pielii.

Ulceraţiile cutanate, gangrenele, necrozele constituie expresia clinică a leziunilor arteriale (obliterări arteriale, tromboze) şi se întîlnesc în circa o treime din cazuri. Sînt în general situate distal, sînt parcelare şi multiple ; în unele cazuri, s-au descris modificări funcţionale de tip sindrom Raynaud.

Gangrena simetrică a extremităţilor, constatată în unele cazuri, se datorează interesării vaselor nervilor periferici, fiind o adevărată gangrenă multiplă neurotică.

Erupţiile întîlnite în cursul evoluţiei periarteritei nodoase sînt diferite ca formă de manifestare : eritematoasă, scarlatiniformă (panarterita nodoasă exantematiformă), eritematoscuamoasă etc.

Echimozele şi purpura reprezintă expresia clinică a rupturilor arterelor mici şi mijlocii la nivelul dilataţiilor anevrismale, unde rezistenţa este foarte mică.

Scanned with OKEN Scanner

Activitatea glandelor sudoripare este mult crescută, concomitent cu ascensiunea termică constatîndu-se *transpiraţii profuze.*

Frecvenţa mai crescută a bolii în ultimul timp se datorează diagnosticării mai atente, cît şi creşterii sale reale. Este de 6—8 ori mai des întîlnită la bărbaţi decît la femei, vîrsta de predilecţie fiind între 20 şi 40 de ani. Mecanismul de producere al bolii este insuficient elucidat.

Merită reţinut faptul că din ce în ce mai multe tipuri de medicamente s-au dovedit capabile să declanşeze boala : penicilina şi derivaţii săi, cloramfenicolul, streptomicina, sulfamidele, clorpromazina, barbituricele, chinina, hidantoinele, iodurile. arsenicul, bismutul, fenilbutazona, hidralazinele.

Dermatomiozita

Culoarea pielii este roz-violacee, liliachie, cu reflexe de porţelan ; este trecătoare sau, din contră, definitivă. În acest ultim caz, ea este localizată iniţial periorbitar şi la pleoape, după care se extinde la toată faţa, la ceafă, umeri, spate, faţa anterioară a toracelui, coate şi genunchi, suprafaţa de extensie a membrelor, faţa dorsală a mîinilor şi degetelor. În general, intensitatea eritemului cutanat este mai mare acolo unde pielea este expusă razelor solare.

Uneori, la faţă, eritemul poate lua aspectul de fluture sau de liliac cu aripile desfăcute (în vespertilio), putînd crea probleme dificile de diagnostic diferenţial cu lupusul eritematos.

Pielea este tumefiată, datorită *edemului interstiţial,* care însoţeşte de regulă eritemul ; la palpare, edemul este elastic.

După cîteva luni de evoluţie, tegumentele interesate suferă *transformări atrofice ;* pielea acestor bolnavi se subţiază, devine lucioasă şi apar modificări pigmentare : *hiperpigmentare* sau *depigmentare.* În zonele de atrofie cutanată apar *telangiectazii.* Aceste modificări cutanate (eritem, atrofie, telangiectazii, modificări pigmentare) au valoare diagnostică foarte importantă dacă sînt localizate la degete şi la articulaţiile interfalangiene, aici fiind aproape specifice pentru dermatomiozită (fenomenul Henck-Gottron).

Substratul histopatologic al modificărilor cutanate din dermatomiozită este reprezentat de : atrofia epidermului, edemul stratului bazal, infiltrat limfohistiocitar în derm şi perivascular, degenerescenţa fibrelor colagene, degenerescenţă fibrinoidă în pereţii arteriolelor.

Dintre manifestările vasomotorii trebuie menţionate acrocianoza şi sindromul Raynaud, care sînt prezente la circa 20% dintre bolnavi.

Fotosensibilizarea este întîlnită în 10% din cazuri.

Pruritul nu face parte dintre modificările cutanate obişnuite ale dermatomiozitei ; de intensitate mare şi persistent, sugerează asocierea unui neoplasm (mamar, gastric, urogenital, bronhopulmonar, tiroidian).

În afara modificărilor eritematoase, edematoase şi scleroatrofice, în dermatomiozită se mai pot întîlni : noduli dermohipodermici, peteşii, keratoze foliculare, urticarie, bule seroase sau hemoragice, ulceraţii şi necroze cutanate.

Uneori, în ţesutul subcutanat (ca şi în tendoane, muşchi, fascii) se pot constata depozite calcare, sub formă de plăci dure sau de noduli

rotunzi, cu diametrul de 0,3—0,5 cm, localizate pe braţe, trunchi şi coapse, cruţînd faţa şi ceafa ; în unele cazuri, se poate realiza calcinoză difuză, asociată cu osteoporoză scheletală.

Sclerodermia

În majoritatea cazurilor de sclerodermie, *modificările cutanate* sînt cele care deschid tabloul clinic al bolii ; ele se manifestă prin edemul feţei, mîinilor şi picioarelor, pe care bolnavul îl percepe ca senzaţie de piele întinsă, mai ales atunci cînd efectuează mişcări fine (croşetat, împletit, cusut, scris etc.). Edemul devine mai tîrziu dureros, ceea ce explică sesizarea sa tardivă de către bolnav.

În general, edematierea degetelor este simetrică, urmînd unor traumatisme violente, *stress*-uri psihoemoţionale, infecţii gripale sau episoade reumatismale ; în alte cazuri, ea poate apărea fără un factor cauzal bine definit. Faza edematoasă este urmată de infiltrarea marcată a pielii, care devine dură şi împiedică mişcările degetelor (sclerodactilie) — faza de indurație, de scleroză. Pielea devine, în toate zonele atinse, de consistenţă tot mai crescută, aderă la planurile profunde, capătă luciu particular, este foarte întinsă, lipsită de pliuri, creţuri sau şanţuri, este foarte tare la palpare şi nu se lasă deprimată la apăsare. Expresia „braţ de statuie“ este conformă cu realitatea clinică, dat fiind forma cilindrică a braţelor şi antebraţelor, consistenţa dură a pielii şi lipsa depresibilităţii şi elasticităţii.

La faţă, modificările pielii induc inexpresivitate şi imobilitatea figurii, precum şi ştergerea reliefului muscular subiacent.

Orificiul bucal se micşorează, buzele se subţiază şi se răsfrîng în interior. Deseori apar pe faţă şi pe buze telangiectazii.

La degete, evoluţia procesului sclerodermic este centripetă, procesul patologic progresînd înspre rădăcina acestora ; pielea întărită, aderentă de planurile profunde, cu luciul caracteristic, imprimă degetelor aspectul de bețe de toboşar. Pe măsură ce procesul scleroatrofic progresează, la pulpa degetelor apar ulceraţii şi necroze, care produc mutilări şi scurtarea degetelor.

Interesarea aponevrozei palmare conduce la fixarea mîinii în semiflexie, imprimînd aspectul de „mînă în gheară“.

Leziunile evoluează înspre mînă, interesînd ulterior antebraţele şi braţele ; membrele inferioare sînt mai puţin şi mai tardiv afectate decît cele superioare.

Pot apărea *tulburări vasomotorii*, caracterizate prin crize de răcire a tegumentelor şi de cianoză, care sînt urmate de instalarea modificărilor scleroatrofice ale pielii degetelor ; evoluţia este — ca şi la membrele superioare — centripetă, interesînd progresiv picioarele, gambele şi coapsele.

În formele grave şi în stadiile avansate, procesul de scleroză afectează tegumentele în întregime (membrele, trunchiul), chiar şi mucoasele, ceea ce duce la formarea unei carapace constituită din pielea întinsă, mumificată, care ia aspect de pergament sau de piele de tobă. Pielea este intim lipită de straturile subiacente (de schelet), muşchii

Scanned with OKEN Scanner

sînt atrofiaţi, mamelele de asemenea ; toate mişcările sînt limitate, inclusiv mişcările respiratorii.

Telangiectaziile sînt modificări cutanate frecvent întîlnite în cursul evoluţiei sclerodermiei, fiind localizate în mai mult de trei sferturi din cazuri la faţă, pe mîini şi pe jumătatea superioară a trunchiului. După aspect, ele sînt de trei feluri : liniare (care afectează cel mai adesea epidermul şi patul unghiilor), punctiforme (localizate în special la faţă, pe buze, mîini şi pe mucoase) şi maculare (ectazii vasculare netede, care interesează faţa, buzele, degetele şi limba).

Uneori, telangiectaziile sînt atît de dezvoltate încît pot determina adevărate nodozităţi, care pun dificile probleme de diagnostic diferenţial cu eritemul nodos.

Histopatologic, în epiderm se produce îngroşarea stratului cornos, iar în derm se constată un proces inflamator cu edem şi infiltraţie limfocitară perivasculară ; fibrele colagene se umflă, îşi măresc volumul şi îşi schimbă afinitatea tinctorială, devenind eozinofile. În hipoderm, are loc un proces de atrofie a celulelor adipoase, fibrele colagene şi ţesutul scleros luînd locul acestora. Fibrele elastice nu sînt interesate. Vasele dermului sînt îngroşate datorită acumulării de substanţă fundamentală în intimă, cu procese de endarterită şi periarterită, ca şi de flebosclerozâ ; în plus, dezvoltarea fibrelor colagene în jurul vaselor accentuează ischemia, prin micşorarea lumenului vascular.

Mai mult, fibrele colagene — care se produc în exces în sclerodermie — se caracterizează prin bogăţie în prolină şi hidroxiprolină ; chiar s-a izolat din sîngele acestor bolnavi o proteină care conţine cantităţi mari de hidroxiprolină şi a primit, din acest motiv, denumirea de „Collagen-like protein“ (CLP).

Depunerile cutanate de calciu — calcinoza cutanată — se întîlnesc după 3—4 ani de evoluţie a bolii, la aproximativ un sfert dintre bolnavii cu sclerodermie ; ele sînt de 10 ori mai frecvente la femei decît la bărbaţi.

Depunerile de calciu se pot face sub formă de noduli subcutanaţi sau, din contră, pot fi interesate zone întinse de piele. Localizările de predilecţie ale nodulilor sînt în zonele de presiune maximă. Nodozităţile calcare sînt, în general, dureroase, în unele cazuri intensitatea mare a durerilor împunînd excizia chirurgicală. Nu sînt rare cazurile în care tegumentele supraiacente nodozităţilor se ulcerează, eliminîndu-se conţinutul calcar al acestora, după care rămîn cicatrice stelate cutanate.

În cazurile în care depunerile de calciu se fac difuz — în special în treimea superioară a părţii posterioare a toracelui sau în jurul axilei — se realizează un adevărat corset, care limitează sau face imposibile mişcările în aceste regiuni.

Uneori, calcinoza poate fi localizată visceral, aproape toate organele putînd fi sediul formării nodulilor.

Modificările de culoare a pielii în sclerodermie sînt de tip hipo- sau hiperpigmentar. În formele avansate de boală, culoarea pielii ia nuanţă albă-albăstruie, de ceară veche. Hipopigmentarea, hiperpigmentarea sau coexistenţa acestora se manifestă ca pete, care apar în special pe dosul mîinilor, pe faţă, coapse, abdomen, în axile.

Scanned with OKEN Scanner

Părul este afectat în majoritatea cazurilor ; mai frecvent, se constată rărirea şi căderea părului în anumite regiuni, în special pe cap (se produce chiar alopecie) ; rareori se produce exagerarea pilozităţii presternale, antebrahiale şi gambiere.

Unghiile suferă procese degenerative, ca urmare a tulburărilor de irigare caracteristice bolii ; astfel, se pot produce deformări, fisurări, se subţiază şi creşterea este încetinită.

Glandele sebacee şi sudoripare — fiind interesate în procesul de scleroză dermohipodermică — îşi reduc activitatea funcţională în teritoriile afectate ; tegumentele sclerodermice sînt uscate, lipsite de secreţia sudoripară şi sebacee.

Modificările vasomotorii de tip Raynaud sînt foarte frecvent întîlnite ca manifestare de debut a sclerodermiei, mai ales cînd boala începe cu acrosclerozâ. Durata şi frecvenţa crizelor sînt variabile, accentuîndu-se progresiv.

În funcţie de modul de dispersare a leziunilor sclerodermice şi de asocierile acestora cu alte manifestări clinice, se disting :

— sclerodermia difuză (care cuprinde sclerodermia generalizată difuză, sclerodactilia, scleremul nou-născuţilor) ;

— sclerodermia circumscrisă (în plăci, în benzi, în picături, inelară).

Dintre entităţile clinice în care este întîlnită acroscleroza menţionăm :

— sindromul Thibièrge-Weissenbach, în care acroscleroza este asociată cu manifestări clinice vasomotorii de tip Raynaud, cu calcinoză şi telangiectazii ; acest sindrom mai este denumit şi CRST (calcinoză + sindrom Raynaud + sclerodactilie + telangiectazii) ;

— sindromul RST (sindrom Raynaud + sclerodactilie + telangiectazii) ;

— sindromul Rothmund : sclerodactilie + telangiectazii + cataractă bilaterală + modificări laringiene.

Sindromul Sjögren

Modificările cutanate în sindromul Sjögren (denumit şi Gougerot-Houwer-Sjögren) sînt necaracteristice, neputînd contribui singure la stabilirea sau suspicionarea diagnosticului, spre deosebire de alte colagenoze în care diagnosticul se poate preciza încă de la inspecţia bolnavului.

La inspecţie şi la palpare, *pielea* bolnavilor este uscată, aspră, cu tendinţă la descuamare şi chiar la ihtioză, datorită scăderii pînă la dispariţie a activităţii secretorii a glandelor sebacee şi sudoripare. Nu rareori se constată modificări cutanate asemănătoare celor din sclerodermie.

Pot apărea modificări vasomotorii de tip Raynaud, leziuni purpurice şi chiar nodozităţi, asemănătoare celor din periarterita nodoasă.

Pielea buzelor se subţiază, se produc fisuri şi ragade la comisurile bucale.

Pilozitatea suferă modificări importante, caracterizate prin : înăsprirea firului de păr, creşterea friabilităţii şi rărirea pînă la dispariţie (în special de pe cap). În inducerea tulburărilor trofice ale părului intervine, în mare măsură, suprimarea secreţiei sebacee.

Scanned with OKEN Scanner

În bolile de sînge

Leucemia limfatică cronică

Poate că în niciuna dintre hemopatiile maligne modificările cutanate nu sînt atît de frecvente și de variate.

Paloarea este constant întîlnită la bolnavii cu leucemie limfatică cronică ; ea este expresia anemiei de tip normocrom, normocitar, produsă prin dislocarea țesutului eritropoietic de către infiltratul limfocitar. Datorită unor condiții patologice (progresiunea bolii, apariția de proteine anormale în ser, hipersplenism hematologic) sau terapeutice (chimioterapia prelungită sau în doze mari), anemiei normocrome, normocitare, i se poate asocia hemoliză prin mecanism autoimun, ca urmare a dezvoltării unei clone celulare incapabile de a recunoaște antigenele proprii.

Elementele purpurice și petețiale, care apar uneori în cursul evoluției leucozei limfatice cronice, sînt datorate atît fixării factorilor coagulării pe suprafața globulinelor anormale (macroglobuline, crioglobuline), cît, mai ales, trombocitopeniei.

Leziuni cutanate banale sînt întîlnite curent în leucoza limfatică cronică :

— eritem ;

— macule de culoare roză, cu nuanță roșie sau brună ;

— papule de dimensiuni variabile (de la gămălia de ac pînă la o mică monedă) și culori diferite (purpurică, roșie-brună, cenușie, violacee) ; papulele se pot însoți de prurit, se pot lichenifica sau eczematiza, sau pot evolua cu hiperpigmentare locală ;

— urticarie papuloasă sau în placarde ;

— placarde eczematiforme eritematoveziculoase, cu tendință la lichenificare ;

— pruritul însoțește cvasitotalitatea leziunilor cutanate nespecifice din leucoza limfatică, fiind una dintre modificările cutanate cel mai frecvent întîlnite în această boală, și, poate, cea mai precoce. Întrucît este foarte supărător și rebel la orice medicație, produce adesea excoriații, cruste, lichenificare și pigmentație ;

— bule pot apărea pe fond tegumentar normal sau eritematos.

Toate aceste modificări cutanate nespecifice sînt considerate ca leucemide.

Leziunile cutanate specifice leucemiei limfatice cronice sînt :

— eritrodermia, caracterizată prin zone eritematoase, care confluează și se generalizează, cu evoluție infiltrativă și edematoasă ; pliurile cutanate devin foarte evidente. Eritrodermia poate fi scuamoasă (descuamarea făcîndu-se lamelar sau furfuraceu) sau neexfoliativă (această formă a fost descrisă foarte plastic : omul roșu). Ea se însoțește de prurit, adenomegalie și de căderea părului în zonele afectate ;

— infiltrații difuze de culoare roșie închisă, violacee sau brună, care se însoțesc de edeme. Localizarea acestora fiind la față (și mai puțin la membre), ele produc deformări importante ale figurii, cea mai caracteristică fiind „faciesul leonin" ;

Scanned with OKEN Scanner

— tumorile cutanate sînt cele mai caracteristice modificări cutanate în leucemia limfatică cronică, avînd culoare variind de la roşu-închis la violaceu şi brun, iar dimensiunile de la cele mai mici pînă la acelea ale unei portocale. Consistenţa tumorilor este moale, renitentă sau elastică ; sînt mobile pe planurile profunde, aderente de cele superficiale, pielea supraiacentă fiind lucioasă, cu dilataţii vasculare şi subţire. Uneori, se pot necroza în centru, lăsînd ulceraţii. Sediul de predilecţie al tumorilor este faţa : pleoapele, nasul, buzele, obrajii, urechile. Tumorile localizate pe mucoasa nazală (labială, gingivală, jugală, faringiană) se pot ulcera şi sfacela.

Tumorile cutanate sînt localizate în derm şi hipoderm şi au ca substrat histopatologic infiltraţii limfocitare, uneori şi limfoblastice, care se pot aglomera, luînd aspect de centru germinativ ganglionar.

Hipersecreţia sudorală este cvasiconstantă în evoluţia acestei boli, ea fiind mai accentuată în perioadele de activitate clinică şi hematologică.

Leucemia granulocitară cronică

Modificările cutanate sînt mult mai puţin frecvente decît în leucemia limfatică cronică.

Leziunile cutanate nespecifice (leucemidele) se aseamănă cu acelea din leucemia limfatică din punctul de vedere al formei de manifestare (macule, papule, bule, urticarie, prurit, pigmentaţie, leziuni eczematiforme), dar sînt mult mai rare şi apar mai tîrziu în evoluţia bolii.

Leziunile specifice (infiltraţii tegumentare, noduli dermohipodermici, tumori) sînt mai frecvente decît leucemidele, incidenţa cea mai mare constatîndu-se în faza de metamorfozare a bolii. Ele au ca substrat histopatologic o transformare mieloică locală, cu infiltrarea locală cu elemente ale seriei granulocitare : mieloblaşti, promielocite, mielocite, metamielocite, granulocite.

Hemoragiile cutanate (peteşii, echimoze) sînt elemente importante de prognostic, deoarece apar în general în faze de metamorfozare, fiind rare în faza cronică. Ele se produc prin modificări calitative şi cantitative ale trombocitelor.

Leucemia acută

Definită din punct de vedere clinic prin sindroamele : anemic-aregenerativ, hemoragic-trombocitopenic şi infecţios-granulocitopenic — leucoza acută se caracterizează cutanat prin paloare, leziuni diverse, hemoragii şi infecţii.

Paloarea cutanată constituie unul dintre primele simptome ale bolii ; este întîlnită la 80—85% dintre bolnavi, frecvenţă care îi creşte valoarea diagnostică. Se instalează în general insidios şi evoluează lent-progresiv, paralel cu alterarea stării generale. Uneori însă apare tîrziu sau în stadiile finale ale bolii. La bolnavii cărora li s-au făcut transfuzii de sînge sau în perioadele de remisiune paloarea poate dispărea, ca urmare a echilibrării hematologice.

Pe plan hematologic, paloarea corespunde unei anemii degenerative severe, numărul hematiilor scăzînd sub 2 milioane/mm^3 iar hemo-

Scanned with OKEN Scanner

globina sub 10 g%. În leucemia granulocitară acută, cele mai scăzute valori ale hemoglobinei și hematiilor se constată în formele M_6 (eritroleucemii tip di Gugliemo, mieloeritroblastice) și cele mai puțin scăzute în formele M_5 (mielomonocitare).

Leziunile cutanate sînt fie nespecifice — leucemide (papule, bule) — fie specifice : infiltrate difuze sau noduli. Infiltratele sînt în placarde izolate, care numai rareori confluează și pot ulcera. Nodulii au culoare purpurie și tendință la ulcerare, necrozare, pustulizare și gangrenare. Cînd sînt numeroși, nodulii pot determina o adevărată erupție nodulară, care prin caracteristicile clinice poate crea dificultăți de diagnostic diferențial cu eritemul nodos și cu periarterita nodoasă.

Infiltratele cutanate și nodulii sînt destul de frecvent întîlnite în leucoza acută, indiferent de tipul celular al acesteia. Apariția lor în contextul unui sindrom febril și hemoragic sugerează eventualitatea acestei afecțiuni ; în general, ele apar la începutul bolii.

Incidența mai mare în formele M_4 (mielomonocitare tinere) și M_5 (mielomonocitare adulte) conduce la ipoteza existenței unei afinități particulare a liniei monocitare pentru tegumente sau a unui proces de proliferare locală a acestora.

Hemoragiile cutanate sînt prezente printre manifestările de debut al leucozei acute la trei sferturi dintre bolnavi, iar în cursul evoluției bolii în toate cazurile. Ele se traduc prin peteșii și echimoze ; uneori însă se pot constata și hematoame subcutanate.

Hemoragiile cutanate (ca și toate celelalte hemoragii dealtfel) au mecanism complex de producere :

— trombocitopenia, care apare fie ca modificare hematologică a bolii, fie secundară coagulării diseminate intravasculare sau aplaziei medulare postterapeutice ;

— coagularea diseminată intravasculară indusă de un factor tromboplastinic produs de leucoblaștii maligni. Acesta este mecanismul principal al producerii hemoragiilor în forma M_3 (promielocitară), care evoluează în general cu hiperleucocitoză (peste 80 000—100 000 leucocite/mm^3) ;

— fibrinoliza indusă de enzimele fibrinolitice eliberate în cursul procesului leucemic ;

— scăderea fibrinogenului, determinată de granulațiile din promielocite în forma M_3.

Policitemia vera

Se manifestă, pe plan cutanat, prin modificări de culoare și prurit.

Culoarea pielii (și a mucoaselor) este atît de caracteristică în această boală încît vechii clinicieni au descris-o ca : „albastră ca indigoul, iarna, și roșie ca trandafirul, vara".

Modificările cele mai mari ale culorii tegumentelor se constată la părțile descoperite, expuse la variațiile de temperatură atmosferică : mîinile, fața, decolteul.

Mecanismul biochimic al modificărilor de culoare a pielii bolnavilor policitemici este corelat cu creșterea cantității de oxihemoglobină și

Scanned with OKEN Scanner

de hemoglobină redusă din sînge. În funcţie de viteza de circulaţie a sîngelui periferic, va predomina culoarea roşie, cînd aceasta este crescută şi cianoza, în cazul încetinirii circulaţiei (pentru date suplimentare, a se vedea capitolul „Cianoza").

Uneori, după sîngerări repetate, se poate instala anemie de tip microcitar, hipocrom, feripriv, care va conduce la modificări ale culorii pielii sau ale nuanţelor acesteia.

Pruritul este întîlnit la circa o treime dintre bolnavi, fiind destul de supărător şi însoţindu-se de leziuni de grataj.

Se pot constata, ca şi în leucemiile cronice, infiltraţii cutanate difuze sau nodulare, care apar mai ales la faţă, de culoare mai accentuată decît restul tegumentelor.

Boala Hodgkin

În evoluţia limfogranulomatozei maligne pot apărea modificări tegumentare caracterizate prin paloare, transpiraţii, prurit şi infiltraţii locale.

Paloarea este expresia anemiei care poate îmbrăca trei aspecte : hipocromă, microcitară, datorită proastei utilizări a fierului, macrocitară — consecinţă a perturbării metabolismului acidului folic — şi hemolitică autoimună.

Transpiraţiile sînt fie generalizate, fie localizate, în acest ultim caz predominînd în jumătatea superioară a corpului ; sînt profuze şi se produc mai ales noaptea.

Pruritul este întîlnit la aproximativ un sfert dintre bolnavii hodgkinieni. Ca şi transpiraţia, el se exacerbează nocturn, nu cedează la nici o medicaţie, induce leziuni de grataj, tulburări de somn şi nevrotice.

Infiltratele cutanate sînt difuze sau localizate, constituind de regulă extinderea procesului patologic de la ganglionii subiacenţi.

Purpura trombopenică

În funcţie de condiţia patologică ce a indus-o, erupţia are unele particularităţi.

Purpura trombopenică idiopatică apare la tineri, sub vîrsta de 20 de ani, predominînd la sexul feminin şi se manifestă prin erupţie purpurică ce se instalează brusc, avînd localizarea de predilecţie membrele (inferioare şi superioare) şi trunchiul. Erupţia purpurică este petesială, formată din multiple pete roşii-violacee, de dimensiuni mici, de regulă punctiforme, netede, neproeminente faţă de tegumentele din jur ; la apăsarea cu o lamă de sticlă sau la întinderea pielii, nu dispar. Petesiile sînt nedureroase şi numai în foarte rare cazuri pruriginoase. În vecinătatea încheieturilor şi a pliurilor cutanate mari, forma elementelor petesiale nu mai este rotundă, ci liniară, alungită, luînd aspect de striuri hemoragice, denumite vibice. În situaţii rare, petele hemoragice se transformă în bule — manifestare cutanată întîlnită mai ales în purpura vasculară.

Scanned with OKEN Scanner

Evoluţia purpurei este asemănătoare cu aceea a hemoragiilor cutanate.

Din punct de vedere al formei de manifestare a sindromului hemoragipar, purpura poate fi localizată exclusiv cutanat, fără manifestări de ordin general sau se asociază cu sufuziuni pe mucoase, ori cu hemoragii viscerale.

Mecanismul de producere a purpurei trombocitopenice este corelat cu scăderea marcată a trombocitelor din sîngele periferic.

Purpura trombopenică postvirală apare la interval de una pînă la şase săptămîni de la infecţia virală, afectînd în măsură egală ambele sexe, la copii, şi de 2—3 ori mai frecvent sexul feminin, la adulţi. Mecanismul de producere al trombocitopeniei inductoare de purpură este imunologic, de tip III, prin complexe imune ; în plus, intervine şi efectul toxic direct pe care-l exercită virusurile asupra megacariocitelor, acestea constituind mediu excelent de multiplicare a virusurilor.

Purpura trombopenică din cursul sindromului hemolitic al insuficienţei renale (sindromul Gasser) se deosebeşte de forma idiopatică prin condiţiile de apariţie : la copii, după infecţii respiratorii, cu alterarea stării generale, anemie severă produsă prin mecanism hemolitic, manifestări nervoase şi prăbuşirea funcţiilor renale.

În mecanismul de producere al acestei forme de purpură, a fost incriminată microangiopatia prin complexe imune, care apare după infecţii virale (în general respiratorii) şi care declanşează coagularea diseminată intravasculară.

Purpura trombotică trombocitopenică este o formă gravă, în care, pe lîngă purpură (consecutivă trombocitopeniei) se constată anemie hemolitică şi tulburări neurologice.

Trombocitopenia este secundară alterărilor endoteliului vascular, produse prin complexe imune declanşate de infecţii virale sau microbiene, alterări care conduc în final la coagularea diseminată intravasculară.

Purpura trombocitară din bolile autoimune apare, în general, după un timp de evoluţie a bolii de bază cînd, tot prin mecanism imunopatologic (anticorpi), se produce trombocitopenia căreia i se adaugă şi un grad de sechestrare splenică a trombocitelor prin hipersplenism.

Purpura trombocitopenică prin izoimunizare apare la nou-născut prin incompatibilitate antigenică trombocitară maternofetală, iar la adulţi prin izoimunizare după transfuzii repetate de trombocite sau sînge total.

Purpura trombocitară prin sensibilizare la medicamente are ca mecanisme patogenice : acţiunea toxică directă a medicamentului, fie asupra megacariocitelor trombocitoformatoare, fie asupra trombocitelor, precum şi acţiunea de sensibilizare prin inducerea formării de anticorpi antitrombocitari sau antimedicament (acest din urmă mecanism fiind cel mai des întîlnit).

Momentul apariţiei purpurei este de la cîteva ore pînă la 20—24 de ore de la administrarea medicamentului incriminat ; ea este generalizată şi durează 3—7 zile, după care dispare în condiţiile suprimării tratamentului respectiv.

Scanned with OKEN Scanner

Macroglobulinemia Waldenström

Paloarea pielii (și mucoaselor) face parte — alături de scăderea ponderală, de astenie și anorexie — dintre manifestările clinice de debut ale bolii.

Ea este în cele mai multe din cazuri expresia unei anemii normocrome, normocitare ; în formele cu hemoragii, datorită pierderii unor importante cantități de fier, normocromia se transformă în hipocromie, căreia i se adaugă și sideropenia.

Există cazuri în care, datorită infiltrației limfoide medulare, se produce inhibarea seriei eritropoietice, cu scăderea consecutivă a numărului de hematii.

Alteori ,în inducerea palorii participă și un mecanism hemolitic, atestat de pozitivarea testului Coombs și de titrul crescut al aglutininelor la rece.

Purpura face parte dintre manifestările hemoragice caracteristice bolii Waldenström ; ea se datorează creșterii permeabilității capilare determinată de depunerea de imunoglobuline M în pereții capilarelor. În plus, în mecanismul de producere a tulburărilor hemoragice mai intervine și scăderea capacității funcționale a trombocitelor și a factorilor serici de coagulare (protrombina, fibrinogenul, proaccelerina, accelerina, globulina antihemolitică A).

Fenomenul Raynaud, întîlnit uneori în boala Waldström, se produce datorită cantităților crescute de crioglobuline (proteine care, la rece, au capacitatea de a precipita, formînd un gel albicios care se redizolvă la căldură)

În bolile cardiovasculare

Ocluzia arterială acută

Modificările de culoare sînt caracteristice și se instalează precoce. Pielea este atît de palidă încît ia aspect de ceară, mai ales la ridicarea extremității respective deasupra planului corpului ; delimitarea zonei ischemice și a celei normale este netă. La coborîrea extremității sub planul corpului, tegumentele din regiunea ischemică îmbracă aspectul marmorat, realizat prin alternarea de zone albe cu altele de culoare violacee. Pe măsura prelungirii ischemiei, apar pete roșii-cenușii de dimensiuni inițial mici, care se măresc și se unesc între ele. Semn de prognostic grav, deoarece eritrocianoza este urmată de apariția flictenelor și a gangrenei în cîteva ore de la instalarea obstrucției arteriale.

Modificările temperaturii locale evoluează paralel cu cele de culoare, constînd în scăderea temperaturii cutanate locale. Indiferent de sediul obstrucției, răcirea pielii se constată inițial la degete.

Desenul venos cutanat apare inițial accentuat, ca urmare a dilatației patului venos regional, iar după cîteva ore acesta dispare, datorită golirii de sînge.

Tulburările trofice cutanate debutează cu flictene cu conținut sanguin, care confluează între ele și apoi se sparg, fiind urmate de insta-

Scanned with OKEN Scanner

larea gangrenei — uscată în afara infectării şi umedă prin suprainfectare. În producerea necrozei ischemice, intervine, în afara obstrucţiei arteriale (cu necroza consecutivă a capilarelor), şi tromboza venoasă de însoţire. Suprimarea controlului tonic al vaselor este urmată de creşterea permeabilităţii capilare ; o parte din sînge stagnează în vase, iar o parte extravazează şi imprimă ţesuturilor şi pielii supraiacente aspectul cianotic-negru caracteristic.

În condiţiile ischemiei complete, necroza pielii apare după 48 de ore, mult după ţesuturile nervos şi muscular şi înaintea ţesutului conjunctiv.

Pentru a încerca, în cadrul examenului clinic general al bolnavului, să apreciem sediul obstrucţiei se poate efectua *testul de postură* (elevarea extremităţii duce rapid la apariţia palorii teritoriului situat sub obstrucţie şi a durerii) şi *testul pumnului* (la strîngerea pumnului se produce paloarea mîinii sau numai a degetelor, în funcţie de sediul obstrucţiei).

Dacă ischemia este incompletă sau de durată scurtă, produşii catabolici acumulaţi în muşchii ischemizaţi produc vasodilataţie capilară — hiperemia reactivă postischemică ; aceasta are ca urmare îndepărtarea metaboliţilor, deci a cauzei producătoare a hiperemiei, vascularizaţia normalizîndu-se.

În condiţiile prelungirii ischemiei, pe lîngă dilataţia capilarelor, produşii de catabolism în exces determină şi alterarea endoteliului capilar, cu pierderea capacităţii de permeabilitate selectivă. După reluarea circulaţiei, se produce hiperemia reactivă (ca şi în situaţia precedentă), dar, în plus, apare edemul, ca urmare a transsudării atît a apei şi electroliţilor, cît şi a proteinelor. Se produce astfel proteinuria în ţesuturi, caracteristică formei de ischemie acută exsudativă negangrenoasă.

Dacă obstrucţia este definitivă, se produc modificări necrotice — gangrena — care definesc ischemia acută gangrenoasă. În unele cazuri, se produce restabilirea spontană a circulaţiei prin : suprimarea spasmului arterial însoţitor, prin fragmentarea, deplasarea sau liza embolusului sau prin dezvoltarea unei circulaţii colaterale eficiente.

Un test clinic valoros pentru aprecierea stadiului evolutiv al suferinţei vasculare şi al eventualităţii regresiunii ischemiei acute avansate, este cel *al apăsării degetului*. În cazul apăsării cu degetul într-o zonă cianotică, dacă sîngele care stagnează în capilare este încă în stare fluidă, cianoza dispare ; persistenţa cianozei şi după apăsare semnifică perturbări fluidocoagulante severe, fără posibilitatea reluării circulaţiei terminale.

Boala şi sindromul Raynaud

Modificările de culoare. a) În prima fază, bolnavii au parestezii în teritoriul respectiv, discretă dismetrie a mişcărilor degetelor şi senzaţia de golire a vaselor de sînge ale degetelor. Aceste modificări subiective sînt urmate, la scurt timp, de modificări obiective, care constau în schimbarea culorii pielii degetelor. Iniţial, se instalează la vîrful degetelor, apoi progresînd spre bază, o paloare caracteristică albă-sidefie, ceroasă, care imprimă aspectul de deget mort. Localizarea de predilecţie

Scanned with OKEN Scanner

este la ultimele patru degete sau numai la unu-două dintre acestea ; policele și halucele sînt numai rareori interesate.

De cele mai multe ori, paloarea se oprește la extremitatea proximală a degetelor ; în unele cazuri, însă, se poate întinde la întregul segment de membru.

Testele obiective de cercetare a sensibilității cutanate evidențiază scăderea globală a acesteia, în special a celei tactilă și dureroasă. Pletismograma arată reducerea volumului, confirmînd astfel aspectul subțiat al degetelor.

Această primă fază, de paloare — faza denumită de *sincopă locală* — durează pînă la 10—15 minute.

b) Faza a doua este definită subiectiv de apariția durerii în teritoriile afectate. Bolnavul o percepe ca senzație de arsură, de înțepătură sau pulsatilă. Obiectiv, temperatura locală este scăzută, iar culoarea virează spre albastru-violaceu, pielea apărînd ca pătată cu cerneală albastră. Cea mai mare parte a bolnavilor cu sindrom și boala Raynaud au senzația că degetele le-ar fi străine.

Palparea arterelor radială și pedioasă oferă relații normale privind pulsatilitatea acestor artere, ca și oscilometria, dealtfel. Această a doua perioadă este faza de *asfixie locală.*

c) Faza a treia este cea de revenire la normal ; ea debutează cu senzațiile de arsură sau de înțepături de ace, după care, la foarte scurt timp durerea dispare, sensibilitatea cutanată și mișcările degetelor revin la normal. Culoarea pielii se normalizează în sensul invers al instalării palorii — de la rădăcina degetelor spre vîrf.

Revenirea la culoarea normală se face fie direct, fie prin intermediul unei reacții de hiperemie reactivă, produsă prin dilatarea accentuată a plexului vascular subpapilar. În această ultimă eventualitate, cianoza este înlocuită cu pete de culoare azurie, care, confluînd, interesează toată regiunea cutanată afectată. La palpare, arterele teritoriale sînt hiperpulsatile, iar venele turgescente.

Intensitatea hiperemiei reactive este invers proporțională cu gradul obliterării organice arteriale și arteriolare, o reacție slabă semnificînd un grad avansat de obliterare arterială.

Dintre formele atipice de accese Raynaud, în practică se întîlnesc:

— lipsa sincopei locale, accesul debutînd cu coloratia albastră-violetă a degetelor ; este o formă severă ;

— lipsa fazei de asfixie locală, ceea ce face ca din faza de paloare să se treacă direct în cea de revenire la normal. Subiectiv, bolnavii au senzația marcată de deget mort, însă nu au dureri locale ;

— fazei sincopale îi urmează hiperemia reactivă — formă caracterizată prin dureri pulsatile ale extremităților degetelor.

Localizarea manifestărilor vasomotorii din cursul acceselor Raynaud are două particularități definitorii : simetria și interesarea extremităților distale ale degetelor. De predilecție, modificările vasospastice se întîlnesc simetric la degetele mîinilor (în special la ultimele patru, dintre care obligatoriu la degetele 4 și 5, policele fiind cruțat). Pe măsura cronicizării suferinței, sînt interesate și extremitățile proximale ale degetelor și, indiferent la ce degete a apărut accesul, în final vor fi

Scanned with OKEN Scanner

interesate toate. La membrele inferioare, intensitatea manifestărilor este mai redusă.

Ca localizări rare, care trebuie căutate, sînt cele de la nas, buze, pleoape și pavilionul urechii.

Durata accesului Raynaud este în general de cîteva minute, dar odată cu cronicizarea bolii ele se prelungesc la cîteva ore (chiar și zile), putînd deveni subintrante. Inițial, cînd crizele sînt rare, în perioadele intercritice tegumentele sînt normale ; ulterior, bolnavii rămîn cu sensibilitate accentuată la frig și umezeală, cu senzația de înțepături, iar degetele se pot tumefia și cianoza.

Unele caracteristici clinice ale acceselor permit deosebirea sindromului de boala Raynaud și anume : bilateralitatea, simetria, periodicitatea sezonieră și menstruală, precum și accentuarea la emoții sugerează existența bolii Raynaud.

Dintre *tulburările trofice* care pot apărea în cursul manifestărilor vasospastice de tip Raynaud, mai importante sînt :

— tulburări trofice ale pielii : pielea se subțiază, este uscată ; pot apărea mici flictene la marginea liberă a unghiei care ajung la hiperkeratoză subunghială ; subțierea și ascuțirea ultimei falange (datorită osteolizei extremității distale) ;

— modificări unghiale : șanțuri transversale și longitudinale care le deformează : creșterea încetează ;

— gangrenă, supurații periunghiale.

Arteriopatia aterosclerotică obliterantă

Paloarea pielii se datorează reducerii fluxului sanguin, care imprimă tegumentelor afectate aspectul cadaveric, de ceară. În arteriopatiile cronice obstructive, paloarea este mai puțin evidentă în condiții de repaus, deoarece anastomozele arteriovenoase cutanate fiind închise, sîngele este drenat în sectorul arteriolocapilar — cel care imprimă pielii culoarea caracteristică. În aceste situații, trebuie efectuate probe de provocare : ridicarea membrului deasupra planului corpului, efort fizic (manevră care favorizează deschiderea anastomozelor arteriovenoase) sau expunerea la temperatură scăzută (care produce vasoconstricție).

În obstrucțiile arteriale organice acute produse prin tromboză sau embolie, paloarea ia nuanța cianotică pe o întindere mai mare decît teritoriul aferent vasului obstruat, ca urmare a spasmului vascular care afectează arterele colaterale.

Pentru interpretarea corectă a palorii cutanate în afecțiunile vasculare, trebuie să se aibă în vedere întotdeauna cîteva particularități clinice :

— paloarea accentuată care apare la efort sau la ridicarea extremității traduce existența unei afecțiuni obstructive organice arteriale sau a unui proces compresiv din vecinătate ;

— paloarea moderată care se instalează la ridicarea membrului respectiv sugerează existența unei bune dezvoltări a circulației colaterale sau a interesării unei artere cu calibrul mic ;

Scanned with OKEN Scanner

— paloarea care apare în legătură cu emoţiile sau cu expunerea la frig atestă originea funcţională, vasomotorie, arteriospastică a suferinţei.

Uneori, tromboflebitele pot produce paloare în teritoriul arterial învecinat, ca urmare a unui reflex constrictor vasovasal ; în acest caz, evoluează însă cu edem de tip venos, dureros şi cu hipersudoraţie locoregională ; este cazul flegmaţiei *alba dolens*.

Cianoza locală evoluează cu scăderea temperaturii locale în vasculopatiile periferice ; în flebita profundă, localizată, este caldă. Cianoza se produce prin suprimarea sau încetinirea vitezei de circulaţie, cu dilatare şi stază sanguină în capilare şi în plexul subpapilar. Este întîlnită în stadiile avansate, pregangrenoase, ale arteriopatiilor cronice obstructive sau în tromboze şi embolii.

Cianoza care apare asociată cu hiperemie reactivă — eritrocianoza —, la atîrnarea extremităţii, şi care este înlocuită cu paloare locală la elevare, sugerează un grad avansat al insuficienţei arteriale periferice. Ea se produce prin dilatarea capilarelor cutanate şi a venelor mici.

Înroşirea pielii (care ia nuanţă violacee) asociată cu scăderea temperaturii locale sugerează existenţa unei arteriolocapilarodilataţii pasive, asociată cu reducerea şi încetinirea fluxului sanguin local ; este faza premergătoare instalării tulburărilor trofice din arteriopatiile cronice obstructive.

Temperatura cutanată locală este, în general, scăzută în teritoriul afectat, în raport cu regiunea simetrică a extremităţii opuse. Excepţie fac situaţiile în care neuropatia ischemică a condus la suprimarea controlului simpatic locoregional sau cele în care s-a produs scăderea compensatorie a tonusului vasomotor în teritoriul distal obstrucţiei ; concretizarea acestei ultime situaţii o constituie semnul „genunchi rece, picior cald".

Reducerea secreţiei sudorale se poate întîlni în fazele de debut ale arteriopatiilor cronice sau în cele avansate în care s-a instalat neuropatia ischemică cu degenerescenţa terminaţiilor nervoase.

Tulburările trofice cutanate, subcutanate şi ale fanerelor pot fi de mică importanţă sau, din contră, au semnificaţie prognostică severă.

— Dispariţia cutelor naturale, subţierea pielii — care apare lucioasă şi întinsă — reducerea ţesutului celular subcutanat constituie manifestări clinice ale atrofiei cutanate şi ale structurilor subcutanate ;

— pierderea luciului şi rezistenţei firului de păr conduce la rărirea lui în teritoriul afectat (este sugestiv, în acest sens, termenul „chelia gambei") ;

— îngroşarea, deformarea, fisurarea şi încetinirea ritmului de creştere a unghiilor ;

— hiperkeratoza părţilor care suportă greutatea corpului sau care sînt supuse traumatismelor şi frecăturilor repetate (călcîie, degete).

Dintre tulburările trofice avansate fac parte ulceraţiile şi gangrena ; ele sînt de tip ischemic şi se produc ca urmare a ocluziei arterelor mari, avînd întotdeauna semnificaţie prognostică gravă. Pot apărea atît în urma unor factori precipitanţi sau declanşanţi, cît şi spontan, în acest din urmă caz fiind vorba de alterarea gravă a circulaţiei tronculare şi a celei colaterale.

Scanned with OKEN Scanner

Ulceraţiile apar mai frecvent la extremităţile degetelor, periunghial, interdigital, la călcîie, datorită faptului că în aceste teritorii chiar şi în condiţii fiziologice circulaţia arterială este mai redusă, iar expunerea acestor zone la traumatisme este mult mai mare.

Unilateralitatea ulceraţiilor şi gangrenei este caracteristică arteriopatiilor cronice, fie că este vorba de ateroscleroză, fie de trombangeită obliterantă.

La inspecţie, ulcerul ischemic apare palid, lipsit de ţesut de granulaţie, acoperit de o membrană gălbuie, uneori cu depozite calcare de material nisipos *(calcinosis cutis)*; evoluţia în profunzime poate ajunge pînă la falange (osteită, osteoartrită). Evoluţia este lentă (săptămîni — luni), accentuată de traumatisme locale, iar vindecarea înceată; rezistenţa la tratament obligă la cercetarea unui factor intricat, dintre care cel mai frecvent este diabetul zaharat.

În stadiile avansate de boală, ulceraţiilor li se adaugă vezicule care, iniţial, au conţinut clar iar după 1—2 zile suferă transformare hemoragică sau purulentă. Prin localizarea lor în jurul ulceraţiilor, veziculele contribuie la extinderea acestora.

Gangrena — necroza cu mumificarea ţesuturilor — este expresia obliterării trunchiului arterial periferic, a circulaţiei colaterale şi a venelor. Ischemia locală fără infecţie conduce la instalarea gangrenei uscate, care imprimă pielii culoarea brună (datorită pigmentului sanguin extravazat), aspect pergamentos; eliminarea părţilor mumificate se face spontan. În cazul infectării locale, activitatea enzimatică microbiană (piogeni, anaerobi) duce la lichefierea structurilor tisulare moi.

Edemul localizat poate fi întîlnit în stadiile avansate ale arteriopatiei aterosclerotice obliterante, ca urmare a menţinerii prelungite a poziţiei declive a extremităţii afectate (care reduce intensitatea durerii, dar nu îmbunătăţeşte circulaţia arterială). Edemul apare, uneori, şi în cazurile de obstrucţii arteriale acute tromboembolice. În producerea edemului localizat din afecţiunile arteriale cronice obstructive, s-au incriminat: atonia capilarelor şi a plexului subpapilar, deschiderea scurt-circuitelor arteriovenoase, fibroza şi indurarea ţesuturilor cutanat şi subcutanat, care îngreuiază nutriţia locală, neuropatia ischemică prin tulburările neurotrofice şi vasculare pe care le generează.

În arteriopatiile aterosclerotice obliterante, *edemul* este, în general, de mică importanţă, rămîne localizat şi evoluează lent.

Sufuziuni sanguine cutanate se pot produce atît în obstrucţiile arteriale acute (tromboze, embolii), cît şi în cele cronice, aterosclerotice. În ischemiile prelungite, se realizează ruperea membranei bazale a capilarelor, cu purpura vasculară consecutivă; acestui mecanism i se adaugă şi poziţia declivă prelungită a membrelor.

Infecţiile cutanate locale bacteriene sau micotice sînt relativ frecvent întîlnite în teritoriile afectate, datorită susceptibilităţii tegumentelor ischemice la infecţii.

Trombangeita obliterantă

Afecţiune arterială cu implicaţii venoase, limfatice şi nervoase, trombangeita obliterantă afectează vîrstele tinere (între 20 şi 40 de ani)

Scanned with OKEN Scanner

și aproape în exclusivitate sexul masculin ; raportul 99/1 în favoarea sexului masculin se mai întîlnește în întreaga patologie numai în cazul hemofiliei.

Modificările de culoare ale pielii corespund proceselor patologice care domină tabloul clinic în diferitele etape ale bolii. Este vorba de paloarea accentuată — în cazurile în care această tulburare vasomotorie este pe primul plan — și de cianoza care însoțește tromboflebita.

Temperatura cutanată este modificată într-un sens sau altul, în funcție de procesul vascular care predomină : cel arterial sau cel venos.

În situația în care modificările arteriale sînt pe prim plan, temperatura locală cutanată este scăzută ; sub aspect subiectiv, scăderea temperaturii locale corespunde cu senzația de extremități reci (degete, mîini, picioare) și imposibilitatea încălzirii picioarelor (în pat sau în încălțăminte).

Cînd se asociază sau cînd trombangeita debutează cu tromboflebită, temperatura locală este crescută ; în cazul în care se instalează arterioconstricție periferică distală în raport cu tromboflebita, temperatura degetelor scade.

Creșterea temperaturii extremităților la un bolnav cu trombangeită obliterantă obligă la cercetarea unui proces infecțios local (limfangită, tromboflebită, dermită streptococică) sau osteoporoză.

Parestezиile — senzațiile de furnicături, de rece, de amorțeală, de înțepături — pot preceda apariția celorlalte manifestări cutanate. După apariția durerii, parestezиile cresc în intensitate și se accentuează în ortostatism prelungit ; ele se localizează la extremități.

Tulburări de sensibilitate în teritoriile afectate se întîlnesc în mod excepțional, manifestate prin hipoestezie.

Edemul — localizat la extremitățile membrelor inferioare (degete, picior, treimea inferioară a gambei) — apare în fazele avansate ale bolii, care preced instalarea gangrenei. Este circumscris, nu lasă godeu, iar tegumentul supraiacent este de culoare roșie-violacee sau cianotică.

În mecanismul de producere a edemului, participă mai mulți factori, cu valoare diferită : adoptarea prelungită a poziției cu picioarele atîrnînd, limfangita, tromboflebita, nutriția deficitară, atonia capilară.

Tromboflebita are mare valoare diagnostică prin frecvența mare (este întîlnită la jumătate dintre bolnavii de trombangeită obliterantă) și prin caracteristicile sale clinice. Ea este superficială, este segmentară, interesează venele varicoase și este migratorie (în cazul repetării lor, apar în teritorii diferite).

Apariția *tromboflebitei migratorii superficiale* în raport cu instalarea manifestărilor de insuficiență arterială periferică este variabilă : stadiul flebitic pur poate preceda cu cîteva luni sau chiar cîțiva ani (2 pînă la 5) claudicația intermitentă sau coexistă cu aceasta.

Localizarea tromboflebitei este caracteristică : afectează predominant venele superficiale ale membrelor inferioare (venele mici gambiere, traiectul tibial al venei safene interne, venele coapsei) ; venele membrelor superioare sînt mai rar afectate (venele dorsale ale mîinilor, ale antebrațelor, brațelor și axilare), iar celelalte vene superficiale sînt numai excepțional interesate.

Scanned with OKEN Scanner

Leziunile flebitice sînt segmentare (1—3 cm), afectînd venele cu diametru mic și mijlociu ; debutul este acut, cu apariția unui cordon roșiatic, indurat, proeminent față de tegumentele din jur, dureros spontan și la palpare. Durerea crește în intensitate în timpul mișcărilor membrului respectiv (cum în general tromboflebita apare la membrele inferioare, durerea se accentuează la mers) și scade, fără a dispărea, în repaus. Senzația pe care o oferă la palpare aceste tromboflebite segmentare este de noduli flebitici ai paniculului adipos, cu dispoziție de-a lungul unei vene. Trebuie menționată și existența unui edem local discret, produs prin obstrucția circulației venoase.

Caracteristica migratorie a acestui tip de tromboflebită (sesizată încă de acum 100 de ani de către Erlenmayer și corelată de către Buerger cu trombangeita obliterantă în 1910) este conferită de faptul că, în cazul repetării, dispare într-un teritoriu și reapare în altul. Intervalul în care apar este de la cîteva săptămîni la cîteva luni, chiar la 1—2 ani.

Durata unui episod tromboflebitic este de 2—6 săptămîni, după care cordonul venos rămîne sclerozat, obstruat, iar pielea supraiacentă se hiperpigmentează.

Modificările vasomotorii cutanate de tip Raynaud — întîlnite frecvent în trombangeita obliterantă în toate etapele evolutive ale bolii — constituie expresia unei fragilități funcționale vasculare, o comportare anormală datorată unei predispoziții ereditare pentru reacții spastice arteriale. Spasmele arteriale se pot situa cu mult înainte de apariția semnelor și simptomelor de insuficiență arterială sau pot coexista cu acestea. Merită reținută particularitatea arteriospasmului, respectiv a sindromului Raynaud din cadrul trombangeitei, și anume aceea că în cadrul spasmului arterial sînt interesate atît vasele afectate, cît și colateralele lor, ceea ce face ca ischemia să se accentueze în intensitate și în suprafață.

Tulburările trofice apar în fazele avansate ale bolii. Pielea extremităților, în special a degetelor, este subțire, friabilă, se fisurează ușor, mai ales interdigital ; fisurile sînt dureroase. Unghiile se deformează, ritmul lor de creștere scade, se fisurează, apar striațiuni longitudinale și transversale.

Dintre tulburările trofice grave care apar uneori precoce (la cîteva luni de la instalarea claudicației) se semnalează ulcerațiile, care pot fi consecința microtraumatismelor sau se produc spontan. Sînt localizate la degete și au evoluție centripetă. Unilateralitatea ulcerațiilor reprezintă un element clinic de mare valoare pentru diagnosticul diferențial al trombangeitei obliterante cu boala Raynaud, în care ulcerațiile sînt bilaterale.

Ulcerațiile, de dimensiunea bobului de grîu sau de porumb, sînt superficiale și acoperite de cruste aderente ; la începutul bolii se vindecă repede ,însă pe măsură ce boala se cronicizează ele se infectează și evoluează în profunzime, ajungînd pînă la periost, fază în care sînt foarte dureroase.

Uneori se ajunge la gangrenă uscată, cu mumificarea pielii și părților moi ale degetelor, cu amputarea și detașarea spontană a degetelor.

Scanned with OKEN Scanner

Boala se caracterizează prin erupţii eritematoase ale tegumentelor extremităţilor, survenind în accese, însoţite de senzaţie de căldură şi de arsură pulsatilă. Localizarea de predilecţie sînt plantele, apoi, în ordine descrescîndă : palmele, pavilioanele urechilor, nasul. În majoritatea cazurilor, localizarea este bilaterală, simetrică, boala apărînd ceva mai des la bărbaţi, afectînd mai ales vîrsta adultă (între 20 şi 40—45 de ani).

Crizele hiperemice apar cu frecvenţa şi intensitatea cea mai mare vara, dar pe măsură ce boala se cronicizează ele apar şi iarna, fiind declanşate de expunerea organismului la o temperatură ambiantă crescută, de eforturi fizice susţinute sau de poziţia declivă, prelungită a extremităţilor. Diminuarea sau jugularea crizelor se produce în condiţii diverse : la frig, prin ridicarea extremităţilor deasupra planului corpului şi în repaus.

Accesul eritermalgic debutează cu acroparestezii, crampe musculare după care, la scurt timp, se produc eritemul şi tumefierea pielii în zone simetrice. La palpare şi la presiune, teritoriul cutanat interesat nu se lasă deprimat ; se constată hipersecreţie sudorală locoregională atît de accentuată încît poate produce macerație tegumentară. Pielea este mai caldă, cu temperatura locală crescută cu 2—5 grade faţă de restul tegumentelor, cu sensibilitate dureroasă crescută.

Durata crizelor este iniţial scurtă, de la cîteva minute pînă la jumătate de oră, dar pe măsură ce boala se cronicizează durata lor se prelungeşte la ore şi chiar zile ; sînt cazuri în care durează săptămîni. Din cauza hiperesteziei cutanate, bolnavii nu mai pot suporta lenjeria de corp sau de pat, durerile se exacerbează nocturn şi împiedică instalarea somnului, cu alterarea secundară a stării generale.

Dintre manifestările clinice de însoţire, produse tot prin acelaşi mecanism, mai frecvent întîlnite sînt : cefaleea, ameţelile, palpitaţiile, valurile de căldură, hipersudoraţia.

Palparea arterelor care asigură irigarea teritoriilor afectate oferă date normale (sau se constată chiar hiperpulsatilitate), iar oscilometria pune în evidenţă valori normale, sau puţin crescute ale indicelui oscilometric. Capilaroscopia atestă existenţa dilataţiilor capilare, iar termometria confirmă temperatura locală crescută.

În mecanismul de producere a sensibilităţii anormale a extremităţilor la căldură — care are ca substrat fiziopatologic dilatarea patologică a reţelei vasculare cutanate arteriolo-venulo-capilare — au fost incriminaţi mai mulţi factori :

— perturbări ale mecanismului de reglare a reactivităţii vasomotorii ; ar fi vorba de o nevroză vasomotorie ;

— dereglarea activităţii funcţionale a sistemului vegetativ simpatic, responsabil de menţinerea tonusului vascular periferic ;

— sensibilitatea particulară a pielii la temperaturi crescute.

Forme secundare de eritermalgie au fost constatate la bolnavii care au suferit o simpatectomie, în osteopatia deformantă Paget, în

Scanned with OKEN Scanner

teritoriul aferent fistulelor arteriovenoase congenitale, în cursul crizelor de gută, în sindroame mieloproliferative.

Acrocianoza

Cianoza este localizată la extremităţi, cel mai des afectate fiind mîinile şi picioarele. Pe măsură ce boala evoluează, cianoza poate interesa pielea pînă la coate şi genunchi. Mai rar, cianoza se localizează la urechi, nas şi în regiunea ischiofesieră.

Culoarea tegumentelor este roşie-violacee, cu modificări de nuanţă şi de intensitate, în funcţie de condiţiile de temperatură externă şi de poziţia extremităţilor.

La palpare, tegumentele din zonele cu cianoză apar infiltrate, iar la presiune nu lasă godeu.

Temperatura locală este scăzută datorită dilataţiilor venulocapilare, şi deschiderii anastomozelor arteriovenoase, iar umiditatea pielii este mult crescută, ca urmare a *hiperactivităţii glandelor sudoripare.* Merită semnalată lipsa durerii locale. În teritoriul cianotic, bolnavii se plîng adesea de înţepături, senzaţia de furnicături în degete, oboseală a extremităţilor.

Examenul clinic, precum şi cel oscilometric, atestă existenţa unei circulaţii normale în teritoriul afectat, fapt care explică lipsa tulburărilor trofice cutanate.

Substratul vascular al cianozei este reprezentat de atonia venulară a extremităţilor şi, consecutiv acesteia, constricţia accentuată a arteriolelor.

Pentru confirmarea diagnosticului, în cursul examenului clinic general al bolnavului se pot efectua teste simple :

— îndepărtarea cianozei la apăsarea cu degetul pe zona afectată, ca urmare a mobilizării sîngelui care stagnează. Revenirea la culoarea iniţială se face de la periferie spre centru — şi nu din profunzime spre suprafaţă, cum se face în mod normal ; aceasta datorită faptului că arteriolele profunde sînt în stare spastică ;

— diminuarea sau chiar dispariţia cianozei prin elevarea extremităţii interesate deasupra planului corpului ;

— accentuarea cianozei şi a hipotermiei prin introducerea extremităţii respective în apă rece la 10°.

Cu toate că în general este idiopatică, există cazuri de acrocianoză secundară, în : tromboflebite, cardiopatii congenitale, bronhopneumopatii cronice cu tulburări de ventilaţie.

Livedo

Afecţiune vasculară cutanată, întîlnită în special la femei, debutînd la pubertate, cu exacerbări sezoniere (vara şi iarna), — livedo este o distonie vasculară caracterizată prin arteriolospasm, hipotonie şi stază venulară în plexurile cutanate superficiale şi profunde şi prin creşterea numărului de anastomoze arteriovenoase.

Scanned with OKEN Scanner

Pielea bolnavilor are aspect pătat, livedoid (de unde și denumirea bolii), cu evidențierea rețelei reticulate venulare cianotice, cu pete de culoare albăstruie sau albastră-cărămizie, înconjurate de piele de culoare normală sau mai palidă. Localizarea acestor pete interesează în special coapsele, fesele, tegumentele jumătății inferioare a abdomenului ; mai rar sînt afectate gambele, brațele și trunchiul.

Zonele de piele de culoare palidă corespund teritoriului ale cărui arteriole au tonusul crescut (deci sînt contractate), iar cele roșii-albăstrui corespund zonelor cu arteriole cu tonus scăzut. În condiții de temperatură crescută, accentuarea permeabilității face ca, pe lîngă apă și electroliți, să părăsească vasele și elemente figurate ale sîngelui ; degradarea hemoglobinei eritrocitelor ieșite din vase imprimă pielii culoarea hemosiderinei. Este cazul persoanelor care lucrează în mediu cu temperaturi crescute sau al aplicărilor locale de căldură (termofor).

Petele cutanate se accentuează la expunerea la temperaturi scăzute. Arterele teritoriului respectiv sînt palpabile, au pulsatilitate normală.

Se disting trei forme clinice de livedo :

a) *Pielea marmorată.* Pielea apare pătată datorită alternării de zone palide cu teritorii roșii-albastre, mai evidente pe gambe, brațe, partea inferioară a abdomenului, pe torace. Aspectul marmorat se accentuează la expunerea la rece și dispare la cald (vasoconstricția accentuată a vaselor din stratul subcutanat profund).

O formă particulară a pielii marmorate o constituie „pielea marmorată telangiectazică congenitală". Aceasta se caracterizează prin apariția, de la naștere, a aspectului marmorat al pielii, precum și prin telangiectazii, nevi vasculari.

b) În *livedo racemos,* desenul vascular cutanat cianotic are aspect ramificat, de tip dendritic (ramurile uscate de copac). Ramificațiile vasculare formează o rețea deschisă, spre deosebire de livedo reticular, unde rețeaua este închisă. Pe lîngă modificările vasculare funcționale caracteristice, forma racemoasă prezintă și leziuni distrofice vasculare (endarterită și endoflebită) ale vaselor pielii.

Localizarea de predilecție este pe sîni, în regiunile genitoinghinale și pe părțile laterale ale trunchiului.

Ca și în forma precedentă, desenul cutanat vascular devine mai evident la rece și scade în intensitate la cald.

Pe lîngă aspectul inestetic al pielii, bolnavii cu livedo racemos se plîng de senzația locală de rece, amorțeli, parestezii, care apar și se acentuează la frig, la spălatul cu apă rece.

c) *Livedo reticular* poate fi idiopatic, situație în care nu este asociat cu nici o boală. Desenul reticular albăstrui este moderat, puțin influențat de modificările temperaturii ambiante ; ulcerează rar.

Livedo reticular simptomatic se asociază cu afecțiuni arteriale ischemizante organice, cu hemopatii maligne, cu dermatomiozita. Ulcerațiile sînt frecvente, trenante, întreținute și de arteriopatia de fond.

Livedo reticular este forma de trecere de la pielea marmorată la livedo racemos.

Scanned with OKEN Scanner

Eritrocianoza supramaleolară

Tulburare circulatorie cronică a circulației terminale tegumentare, expresie a unei displazii arteriolocapilare, eritrocianoza supramaleolară își justifică denumirea prin culoarea roșie aprinsă sau albăstruie a unor zone de piele din treimea inferioară a gambelor.

Întîlnită aproape exclusiv la femeile tinere, între 20 și 30 de ani, care poartă ciorapi subțiri și rochii scurte, boala se datorează unor perturbări în circulația sanguină de întoarcere, cu venoconstricție și creșterea presiunii venoase, cu deschiderea căilor vasculare derivative arteriolovenulare. În consecință, crește permeabilitatea vasculară, cu producerea de noduli tegumentari de consistență crescută, dureroși la palpare și presiune și chiar de ulcerații.

Leziunile, dispuse în pete, în manșon sau nodular, sînt de culoare cianotică-albăstruie-violacee. Privită puțin oblic, pielea apare lucioasă-sticloasă, lipsită de păr, iar la palpare este rece, edematiată, indurată, uneori cu pustule dureroase.

Evoluînd ciclic — accentuîndu-se iarna, după căsătorie sau în timpul sarcinii și remițîndu-se vara — boala are evoluție cronică. Ea se prezintă sub două forme, în raport cu dimensiunile gambei : *forma rusticană* — caracterizată prin bogăție de țesut adipos pe gambe, care apare la pubertate și care contrastează cu gracilitatea brațelor și antebrațelor — și *forma gracilă,* cu glezne subțiri.

În mecanismul de producere a bolii, au fost incriminați factori hormonali și neurovegetativi, fiind vorba de o perturbare endocrino-neurovegetativă, aceste bolnave prezentînd un grad de hipogenitalism.

Vasculita nodoasă a gambelor

Boala se caracterizează prin apariția de noduli tegumentari, cu consistență mult crescută, cu aspect inflamator, nedureroși, cu dimensiuni variind de la cîțiva milimetri pînă la 2—3 cm, și care nu ulcerează. Localizarea de predilecție este la gambe, mai rar putînd apărea la coapse și la antebrațe. Nodulii apar cu incidența cea mai mare primăvara, persistă cîteva luni și apoi dispar vara.

Este vorba de modificări inflamatorii arteriolovenulare, cu obliterarea lor și formarea de granulom nespecific.

Boala afectează aproape exclusiv sexul feminin, vîrsta cea mai receptivă fiind cuprinsă între 30 și 50 de ani ; suferința este cronică, etiologia neprecizată, iar prognosticul benign.

Algoneurodistrofia

Sindrom neurovascular localizat la extremități, constînd din modificări vasomotorii și trofice produse prin mecanism reflex simpatic, asociate cu osteoporoză a oaselor extremităților respective — algoneurodistrofia se încadrează în acrosindroamele vasculare induse prin factori locali sau generali.

Scanned with OKEN Scanner

La examenul clinic al tegumentelor afectate, se constată modificări de culoare a pielii şi edem.

Unilaterale (în general de cauză locală) sau bilaterale (produse în majoritatea cazurilor prin factori generali), tulburările vasomotorii parcurg două faze :

— de hiperemie, caracterizată prin : înroşirea pielii, creşterea temperaturii locale şi hipersudoraţie, după care urmează faza

— de vasoconstricţie locală, cînd pielea îşi schimbă culoarea, mai întîi în palidă-ceroasă iar, ulterior, în vînătă-cianotică ; concomitent, temperatura locală scade.

Edemul, cea de a doua modificare cutanată locală în agloneurodistrofie, se evidenţiază la degete, pe dosul mîinii şi piciorului. Aspectul tumefierii se modifică în raport cu vasoconstricţia ; la început edemul este cald, moale, uşor depresibil, culoarea tegumentelor supraiacente fiind roşie, apoi devine lividă, temperatura locală scade, iar la presiune se lasă greu sau deloc deprimat.

Acest stadiu evolutiv al bolii, care poate fi considerat ca pseudoinflamator, este însoţit de durere de tip cauzalgic (comparată de bolnav cu senzaţie de arsură), permanentă, difuză şi care se accentuează cu ocazia mişcării sau atîrnării extremităţii respective.

În stadiile avansate, se produce fibroză retractilă periarticulară, aponevrotică (palmară sau pedioasă) şi tendinoasă (în general a flexorilor) ; pielea îşi pierde elasticitatea, devine sticloasă şi se instalează chiar un grad de sclerodactilie.

Arteriopatia digitală esenţială

Este o afecţiune caracteristică sexului masculin, care interesează vîrsta tînără, în plină activitate profesională, în general fiind vorba de mari fumători ; se manifestă prin tulburări vasomotorii care survin în crize şi care conduc, în scurt timp, la tulburări trofice importante.

Suferinţa debutează brutal, cu accese de paloare însoţite de jenă funcţională, senzaţia de deget mort, înţepenirea degetelor — manifestări clinice care apar în anotimpurile umede şi reci.

După o jumătate de an pînă la un an şi jumătate, se produc tulburări trofice, care constau în gangrena extremităţii şi feţelor laterale sau palmare ale degetelor. Întinderea leziunilor este de la extremitatea distală a ultimei falange pînă la cea de a doua, deseori gangrena evoluînd concomitent la mai multe degete.

La arteriografie, arterele digitale şi colateralele lor — începînd de la arcada palmară pînă la extremitatea lor distală — apar cu lumenul neregulat, cu tromboze şi cu colaterale de supleanţă, situate peritrombotic.

Coexistenţa modificărilor arterelor coronariene, cerebrale şi ale membrelor inferioare conferă afecţiunii prognostic sever.

În vederea diferenţierii arteriopatiei digitale esenţiale de boala Raynaud, trebuie avute în vedere următoarele aspecte clinice :

Scanned with OKEN Scanner

— boala debutează brusc, fără prodroame vasomotorii, în general după vîrsta de 30—35 de ani ;

— are evoluţie malignă, datorită coexistenţei afectării sectoarelor arteriale coronare, cerebrale şi periferice ;

— crizele de paloare nu sînt urmate de cianoză ;

— leziunile gangrenoase interesează teritorii întinse ale degetelor ;

— localizarea leziunilor arteritice pe toată întinderea arterelor digitale de la origine pînă la extremitatea lor distală.

Acrodinia infantilă (boala Selter-Swift-Feer)

Este o afecţiune caracteristică copilului mic, pînă la vîrsta şcolarităţii.

Culoarea pielii este roz la mîini şi picioare şi mai rar la faţă şi la coapse (de aici şi denumirea de boală trandafirie) ; caracteristic acestui eritem este faptul că tegumentele în regiunile respective nu sînt calde sau, mai corect, sînt reci.

Edemul este întîlnit în general în zonele eritematoase (eritredem) ; este localizat la mîini şi picioare, conducînd la tumefierea degetelor.

Unghiile de la mîini şi de la picioare se îngroaşă, se deformează, devin friabile.

Părul de pe cap se răreşte, putîndu-se ajunge la alopecie.

Activitatea secretorie a glandelor sudoripare este atît de mult crescută încît poate să ducă la macerarea pielii în anumite teritorii.

Concomitent cu eritredemul se instalează prurit foarte supărător, generalizat, care prin grataj poate determina infecţii cutanate, limfatice şi ganglionare.

Tulburările de sensibilitate ale pielii sînt frecvent întîlnite, manifestîndu-se prin senzaţii particulare de nisip sau pietre în încălţăminte, de cîrpă umedă pe membre, de arsură localizată la extremităţi.

Simptomelor cutanate li se adaugă manifestări pe mucoase (conjunctivală, gingivală, bucală), cardiovasculare (tahicardie, hipertensiune arterială), digestive (sete intensă, anorexie, constipaţie) şi neuropsihice (modificări ale afectivităţii, astenie marcată), hipotonie musculară şi laxitate ligamentară.

Cu tot debutul zgomotos, boala este reversibilă în cîteva luni pînă la maximum un an.

Acrosindromul vasomotor este consecinţa suferinţei sistemului nervos central, în special a diencefalului, cu tulburări neurovegetative secundare, produse de hiperactivitatea simpaticului. Hipertonia simpatică stă şi la baza celorlalte manifestări clinice ale bolii.

În etiologia bolii, sînt incriminate bolile virotice şi consumul de pîine de secară.

Crioangiopatii

Afecţiuni arteriale periferice induse prin expunerea la frig şi umiditate — crioangiopatiile se caracterizează prin modificări vaso-

Scanned with OKEN Scanner

motorii cutanate, cu consecinţe tisulare importante. În acest cadru nosologic, sînt cuprinse : piciorul de imersie şi de tranşee, pernio cronic, edemul angiocrioneurotic şi crioglobulinemia.

Modificările cutanate din aceste afecţiuni se caracterizează prin diferite abateri de la normal ale secvenţialităţii : vasoconstricţie periferică — vasodilataţie moderată — vasodilataţie accentuată, care se constată în urma expunerii organismului, sau numai a extremităţilor, la temperatură scăzută sau la umezeală.

În mod normal, expunerea la rece este urmată de modificări vasomotorii, care evoluează, fazic, în trei etape :

— iniţial, se produce vasoconstricţie atît în sectorul arterial (artere, arteriole, capilare), cît şi în cel venos ; expresia clinică a acestei faze este paloarea cutanată ;

— ulterior, se produce vasodilataţie în teritoriul vascular terminal, cu creşterea fluxului sanguin şi cu modificarea culorii tegumentelor în roşie-deschisă ;

— expunerea în continuare la frig accentuează vasodilataţia, care induce stază şi reflux în capilarele venoase ; în această fază, culoarea pielii se schimbă în roşie-albăstruie. Prelungirea duratei vasodilataţiei şi extinderea sa în suprafaţă creează condiţii favorabile aglutinărilor, trombozelor şi creşterii permeabilităţii vasculare cu transsudare extravasculară.

Modificările tisulare, care se produc în cursul crioangiopatiilor, sînt rezultatul direct al frigului (cazul celulelor endoteliale ale vaselor) sau al reducerii aportului de oxigen la ţesuturi.

Piciorul de imersie se produce la persoanele care prin profesie (marinari, constructori de poduri, pescari) sau în mod accidental (naufragiaţi, pe front) au stat timp îndelungat cu membrele inferioare în apă (nu neapărat rece).

Piciorul de tranşee se întîlneşte în condiţii de război, în care statul prelungit încălţat se asociază cu frigul şi umiditatea. Subiectiv, suferinţa se manifestă prin dureri şi senzaţia de picior amorţit (picior de lemn), iar obiectiv prin edematierea picioarelor după descălţare, în special cînd temperatura mediului este crescută ; în mod paradoxal, durerea se exacerbează.

În aceste condiţii patologice, modificările vasomotorii evoluează în trei faze :

— iniţial, se produce spasm vascular ;

— faza de hiperemie reactivă ;

— faza de ischemie cronică.

Dacă după faza iniţială de ischemie vasospastică bolnavul este pus în condiţii de temperatură ambiantă moderată (14—18°C) şi cu membrele inferioare pe un plan ridicat, faza de hiperemie durează numai cîteva ore.

Crioglobulinemia. Manifestările cutanate ale crioglobulinemiilor — paraproteinemii de origine plasmocitară, care precipită la temperaturi scăzute — sînt polimorfe : fenomen Raynaud, erupţii purpurice, urti-

Scanned with OKEN Scanner

carie la rece, gangrenă a degetelor (interesînd pe lîngă piele, celelalte părţi moi şi chiar falangele).

Realizînd un adevărat sindrom al intoleranţei la rece, crioglobulinemiile se întîlnesc în hemopatii maligne (plasmocitom, leucemii, macroglobulinemia Waldenström), boli de colagen şi reumatismale (lupusul eritematos diseminat, reumatismul articular acut), ciroza hepatică, endocardita subacută bacteriană ; numai în lipsa unei cauze bine definite, crioglobulinemia poate fi interpretată drept idiopatică.

Manifestările cutanate se instalează brusc, după expunerea la rece, apărînd modificări şi în alte teritorii decît cele expuse la temperatură scăzută.

În favoarea mecanismului trombotic în producerea ischemiei locale pledează ineficienţa medicaţiei simpaticolitice şi înlăturarea acesteia sub acţiunea căldurii. În plus, cercetarea titrului crioglobulinelor la rece evidenţiază valori mult crescute.

În cazurile în care în procesul de aglutinare intravasculară sînt interesate şi eritrocitele, se produce obstruarea circulaţiei terminale cu purpură, hemoliză şi hemoglobinurie consecutivă.

Edemul angiocrioneurotic se caracterizează prin erupţie urticariană în teritoriul expus la rece, imediat după contactul cu temperatura scăzută. Cum acest contact se realizează în majoritatea cazurilor cu mîinile, picioarele sau faţa, leziunile urticariene vor apărea cu incidenţă maximă în aceste regiuni. În cazurile în care contactul cu temperatura scăzută se face cu mucoasa digestivă (prin ingestia de băuturi reci sau de îngheţată), elementele urticariene apar şi pe mucoasa esofagiană şi gastrică.

În situaţii în care sînt interesate suprafeţe întinse ale corpului, urticariei i se asociază edem angioneurotic în teritoriul respectiv, precum şi manifestări generale : hipotensiune arterială, tahicardie şi, uneori, se poate instala chiar şoc. Prin acest mecanism se produc morţile subite în urma duşului rece sau a băilor reci (în cadă, în bazin, în rîu sau în mare).

Persoanele care fac edem angiocrioneurotic au în permanenţă extremităţile reci, iar temperatura cutanată — verificată termometric — este scăzută cu cîteva grade faţă de normal.

Mecanismul prin care se produce edemul angiocrioneurotic este corelat cu creşterea permeabilităţii capilare.

Pernio cronic sau degerătura cronică se manifestă pe plan cutanat prin erupţie eritematoasă cu nuanţă roşie-albastră, care proemină faţă de tegumentele din jur, placardele fiind rotunde, bine delimitate. Evoluţia eritemului este destul de caracteristică, în centrul placardului apărînd vezicule care apoi se ulcerează, în locul lor rămînînd zone hiperpigmentate. Deseori apare şi purpură, elemente peteşiale însoţind de regulă placardele eritematoase. Erupţia eritematoasă este prurigi-noasă, în special în condiţiile de temperatură crescută, iar ulceraţiile sînt dureroase. Scărpinatul declanşează senzaţia de arsură locală.

Localizarea acestor modificări cutanate este la treimea inferioară a gambelor ; la unii, pot apărea în manşetă. Caracteristica leziunilor

Scanned with OKEN Scanner

este bilateralitatea lor (indiferent de localizare), tendința la cronicizare, evoluția ciclică-sezonieră inițial (apar primăvara, toamna și iarna, iar vara dispar) apoi, după 8—10 ani de evoluție, leziunile nu mai dispar nici vara. Pulsațiile arterelor sînt normale (palpator și oscilometric).

Modificările cutanate în pernio cronic sînt expresia unei reactivități particulare a vaselor cutanate în urma expunerii la temperaturi scăzute, caracterizată prin : spasm arterial, dilatare capilară, venulară și deschiderea anastomozelor arteriovenoase. Se produce creșterea permeabilității cu transvazare hidroelectrolitică în interstițiu.

În afara modificărilor vasculare, în pernio cronic mai intervin : tulburările endocrine (în special ovariene), hipertensiunea arterială, obezitatea, stenoza mitrală, distoniile neurovegetative.

De mare utilitate pentru diagnosticul diferențial între pernio cronic și degerături este faptul că acesta apare mai ales primăvara și toamna, spre deosebire de degerături care se produc iarna, datorită acțiunii temperaturii scăzute.

Boala varicoasă

Cu toate că, inițial, modificările cutanate în boala varicoasă sînt de origine venoasă, ulterior, ele devin mixte, complicîndu-se și cu tulburări vasculare de origine capilară și arterială.

În cursul evoluției suferinței varicoase, se constată trei feluri de modificări cutanate care, dacă inițial apar cu o anumită secvențialitate, pe măsura cronicizării suferinței se intrică. Este vorba de ectazii venoase, edeme și erupții purpurice pigmentare.

Accentuarea desenului venos — interesînd venele mici sau trunchiurile principale — este ușor decelată la inspecția tegumentelor, putînd avea și expresie palpatorie : cordoane serpiginoase, cu calibru neregulat, care se măresc spre rădăcina membrului.

În mecanismul de producere a ectaziilor venoase varicoase participă cel puțin trei factori :

— insuficiența aparatului valvular venos datorită lipsei — ereditare sau nu — a valvulelor ; în condițiile lipsei sau deteriorării acestui aparat valvular, coloana de sînge refluează în părțile declive ;

— existența unor obstacole în circulația venoasă de întoarcere, astfel încît înaintea obstacolului se produce stază cu dilatarea consecutivă a venelor ;

— existența unui mare număr de anastomoze arteriovenoase.

Acești factori participă în măsură diferită la instalarea ectaziilor venoase : insuficiența aparatului valvular este factorul primordial în varicele primitive sau boala varicoasă, obstacolele în circulația venoasă induc varicele posttrombotice, iar bogata rețea anastomotică arteriovenoasă explică complicațiile bolii varicoase.

Indiferent de factorul patogenic principal, ortostatismul prelungit constituie condiția favorizantă comună tuturor factorilor incriminați în producerea varicelor. Contractura ritmică (în mers) a masei musculare a coapsei și în special a gambei realizează pomparea sîngelui în vene,

Scanned with OKEN Scanner

favorizînd întoarcerea venoasă. În condiţiile ortostatismului prelungit, refluarea sîngelui în sistemul venos al membrelor inferioare, favorizat şi de lipsa funcţiei de pompă a musculaturii gambiere, va conduce la ectazierea vaselor venoase, de la cele mai mici pînă la trunchiurile principale.

În favoarea importanţei ortostatismului în producerea varicelor, pledează şi rezultatele determinărilor manometrice. Astfel, în poziţie clinostatică, presiunea venoasă la membrele inferioare este de 15—25 cm coloană de apă, crescînd la 50—60 cm în timpul mersului şi ajungînd la 100—130 cm în cursul ortostatismului.

Ectazia traiectelor venoase în cadrul bolii varicoase presupune existenţa unor mecanisme de compensare a circulaţiei de întoarcere, şi anume circulaţia venoasă profundă.

Persistenţa presiunii hidrostatice crescute şi agravarea acesteia în teritoriul venos respectiv va determina hipoxia celulelor parietale ale aparatului venos ; consecinţa acesteia este creşterea permeabilităţii, traducîndu-se prin transvazarea din sectorul vascular în cel interstiţial a apei, electroliţilor şi proteinelor. Exprimarea pe plan clinic a acestor modificări fizico-chimice este reprezentată de apariţia edemelor în părţile declive. Acestea sînt localizate maleolar, perimaleolar, gambier şi ascensionează, pe măsura prpetuării hipertensiunii hidrostatice în teritoriul venos respectiv. Edemele devin evidente după mai multe ore de ortostatism, se accentuează seara. Bolnavii sesizează apariţia tumefierii regiunii perimaleolare sau gambiere, sau remarcă faptul că ciorapii şi jartierele lasă urme pe tegumente sau că încălţămintea devine mai strimtă pentru picioarele tumefiate. După respectarea poziţiei clinostatice cîteva ore, edematierea gambelor dispare, astfel încît dimineaţa la sculare membrele inferioare au volumul, perimetrul, normal. Ulterior, edemele se retrag tot mai greu, astfel încît nici dimineaţa membrele nu au volumul normal. Reversibile iniţial, pe măsura cronicizării şi accentuării suferinţei varicoase, a deficitului circulator, edemele devin permanente.

Hipoxia prelungită a pereţilor vaselor (venoase şi capilare) conduce în final la accentuarea marcată a permeabilităţii, astfel încît pe lîngă proteine extravazează şi elementele figurate ale sîngelui. Prin degradările pe care le suferă hemoglobina eritrocitelor ieşite din vase şi lipsite de posibilitatea de revenire, culoarea tegumentelor se modifică, apar mici puncte purpurii care confluează şi se măresc concomitent cu transformarea culorii în maro-verzui ; se formează astfel pete mari pigmentare ale gambelor (uneori şi ale coapselor), definite ca dermatită ocră.

În cadrul manifestărilor clinice induse de perturbările presiunii hidrostatice, în boala varicoasă se mai produc şi leziuni intravasculare. Este vorba de tromboza eritrocitară capilară — aglutinarea intravasculară a hematiilor care au suferit modificări cantitative (de formă şi de dimensiuni) şi calitative (pierderea hemoglobinei) ; astfel, se realizează aderenţa hematiilor între ele şi aderarea lor la peretele vasului — un adevărat proces de capilarită.

Au fost evidenţiate şi leziuni arteriolare în teritoriul varicos, caracterizate prin degenerare hialină şi tromboză ale arterelor mijlocii şi mici din derm.

Scanned with OKEN Scanner

Nici circulaţia limfatică nu rămîne indemnă, afectarea sa conducînd la stază limfatică, modificare ce accentuează staza din teritoriul respectiv, prin adăugarea la edemul de origine venoasă a celui de origine limfatică.

Debutînd cu atingerea venoasă, suferinţa sfîrşeşte prin interesarea celorlalte teritorii vasculare, fiind vorba de o adevărată panvascularită.

Insuficienţa cardiacă

Modificări cutanate se întîlnesc în cursul insuficienţei cardiace numai în decompensările cordului drept, insuficienţa ventriculară stîngă evoluînd fără modificări cutanate. Astfel, în insuficienţa cardiacă dreaptă şi în cea globală bolnavii prezintă cianoză — element clinic de mare valoare diagnostică, dat fiind evidenţierea sa la examenul clinic general al bolnavului.

Cianoza este la început localizată la extremităţile membrelor (degete, mîini, picioare), iar pe măsură ce suferinţa se cronicizează, ea ascensionează, interesînd membrele, extremitatea cefalică şi, ulterior, trunchiul.

Intensitatea cianozei nu este uniformă, ea fiind mai puţin accentuată în repaus, cînd buzele, unghiile şi limba au culoarea albastră-violacee ; în cursul apneei, al acceselor de tuse sau al eforturilor, intensitatea cianozei se măreşte, ajungînd în unele cazuri la culoarea neagră (de unde denumirea de cardiaci negri).

În cordul pulmonar cronic compensat, cianoza este absentă sau slab perceptibilă, ea devenind evidentă odată cu instalarea decompensării.

Cianoza cardiacă poate evolua cu modificări ale temperaturii tegumentelor — aspect clinic de mare valoare diagnostică.

În insuficienţa ventriculară dreaptă cianoza este caldă, sau mai corect exprimat, temperatura tegumentelor cianotice este crescută ; la palpare, extremităţile acestor bolnavi sînt calde. Atunci cînd se instalează decompensarea cardiacă globală sau colapsul vascular, tegumentele cianozate sînt reci (a se vedea şi capitolul „Cianoza").

În bolile digestive şi metabolice

Hepatitele virale

Două sînt modificările tegumentare care se întîlnesc în cursul hepatitei virale şi anume : erupţia cutanată asemănătoare bolii serului şi coloraţia icterică cutaneomucoasă.

Erupţia cutanată asemănătoare bolii serului se caracterizează prin : eritem, elemente maculopapuloase, rash urticarian, la care se adaugă artralgii şi chiar modificări obiective artritice (roşeaţă, tumefacţie, căldură). Rashul urticarian sau prurigen se întîlneşte în circa 5% din cazuri, apărînd în general precoce, cel mai tîrziu la sfîrşitul perioadei de incubaţie care, pentru hepatita cu virus A este în medie 35—45 de

Scanned with OKEN Scanner

zile (cu variaţii între 15 şi 110 zile), iar pentru cea cu virus B între 40 şi 130 de zile (cu extremele 30—210 zile). În general, rashul dispare odată cu instalarea coloraţiei icterice a pielii şi mucoaselor.

O formă particulară de rahs a fost descrisă în Italia la copii, la care predomină hepatita cu virus B, denumită acrodermita papuloasă infantilă ; se manifestă prin erupţie eritematopapuloasă nepruriginoasă pe faţă, pe fese şi pe picioare. Există cazuri în care urticaria apare după instalarea icterului şi evoluează în asociere cu cefalee şi poliartrită, manifestări clinice integrate de Caroli în sindromul care-i poartă numele.

Coloraţia icterică a pielii şi mucoaselor defineşte perioada icterică a hepatitei virale.

După perioada de incubaţie, şi o scurtă perioadă preicterică (4—9 zile) se instalează icterul, care persistă între 1 şi 4 săptămîni (cu valori extreme de 3 luni), fiind sensibil mai mare la hepatita cu virus B.

În general, coloraţia icterică a tegumentelor şi mucoaselor evoluează paralel cu bilirubinemia şi cu activitatea transaminazică a serului. Mai mult chiar, creşterea activităţii transaminazice a serului precedă apariţia icterului cu 2 săptămîni, ajungînd la valori maxime cu 1—2 zile înainte sau după apariţia icterului. Hepatita virală este singura afecţiune care se caracterizează prin creşterea transaminazei glutamic-piruvice la valori peste 500 U.I.

Intensitatea icterului se accentuează rapid, astfel încît în 2—3 zile, pînă la 10, ajunge la maximum ; în cazurile cu durată prelungită a perioadei icterice a hepatitei virale, se poate ca icterul să crească lent în intensitate în 4—5 săptămîni.

La apariţia icterului, culoarea pielii este gălbuie-portocalie şi, pe măsură ce acesta se intensifică, virează spre verzui.

În formele subicterice, coloraţia este vizibilă numai la mucoasele palatină, sublinguală şi la sclere, iar în icterele intense tegumentele şi mucoasele iau culoarea galbenă portocalie, evoluînd spre verzui-melanic.

Intensitatea maximă a coloraţiei icterice corespunde cu ameliorarea evidentă a stării generale a bolnavului.

Instalarea icterului este anunţată cu cîteva zile înainte de colorarea urinei în brun-verzui, datorită eliminării prin urină a bilirubinei conjugate ; decolorarea tegumentelor este precedată de dispariţia bilirubinuriei.

În faza icterică a hepatitei virale, pot apărea steluţe vasculare, a căror existenţă este tranzitorie, palmele se pot colora în roşu, iar mucoasa linguală ia culoarea roşie, ca urmare a hipertrofiei papilelor.

S-a constatat, în unele cazuri, prezenţa anemiei hemolitice în perioada icterică, greu de decelat clinic din cauza coloraţiei gălbui, care se intrică cu paloarea. Ea este produsă prin mecanism autoimun cu termoanticorpi incompleţi.

Hepatitele cronice şi cirozele hepatice

Coloraţia galbenă a tegumentelor. În *hepatitele cronice,* frecvenţa şi intensitatea icterului sînt foarte variabile. Astfel, în formele persistente sau lent evolutive, coloraţia icterică a tegumentelor şi mucoaselor poate fi abia evidenţiată, în timp ce în formele agresive poate fi de

Scanned with OKEN Scanner

intensitate mare. Incidența icterului variază de la 4% la 25% în stadiile inițiale ale suferinței, putînd ajunge la 65% în formele grave și prelungite. În raport cu antigenul HBs, icterul este mult mai frecvent în hepatitele cronice HBs-negative, decît în cele HBs-pozitive.

În *ciroza hepatică,* icterul cutaneomucos constituie una dintre primele manifestări clinice de debut în circa 10% din cazuri, iar într-un sfert pînă la două treimi din cazuri el este prezent în tabloul clinic al bolii. Icterul se însoțește deseori de colorarea în brun a urinelor și de prurit. Cu toate că icterul la cirotici constituie exteriorizarea pe plan clinic a incapacității celulei hepatice de a metaboliza bilirubina (captarea, conjugarea, transportul și excreția acesteia), concentrația sanguină a bilirubinei conjugate nu este proporțională întotdeauna cu intensitatea alterării hepatice. Aceasta deoarece, pe lîngă necroza hepatocitară, în ciroze mai intervin și alte mecanisme generatoare de icter : este vorba de componenta hemolitică (în cazul hipersplenismului și al sindromului Zieve) și de obstrucția biliară intra- sau extrahepatică.

În *ciroza biliară primitivă,* icterul reprezintă simptomul dominant al bolii, fiind întîlnit în 75 pînă la 90% din cazuri. Valoarea sa diagnostică este crescută de faptul că el constituie un simptom inaugural în mai mult de jumătate din cazuri.

Mecanismul biochimic al producerii icterului este prezentat la capitolul „Coloratia icterică a tegumentelor și mucoaselor".

Hiperpigmentarea difuză a tegumentelor este întîlnită mai ales în ciroza hepatică ; ea se caracterizează prin coloratie neomogenă, cenușie-murdară sau chiar brună-neagră, melanodermică.

Substratul biochimic al hiperpigmentării cutanate difuze constatată la cirotici este reprezentat de creșterea cantității de pigment melanic în stratul bazal al tegumentelor, ca urmare a unei dereglări în metabolismul cuprului. Melanodermia este corelată cu incapacitatea celulei hepatice alterate de a metaboliza hormonii steroizi ; astfel, excesul relativ și absolut de estrogeni și androgeni va exercita asupra celulelor din piele înzestrate cu pigment o acțiune de stimulare a sistemului tirozină-melanină. Pigmentarea mucoasei bucale în cursul cirozei hepatice este destul de frecvent întîlnită.

Hemocromatoza, coloratia albastră-cenușie (asemănătoare ardeziei) întîlnită rareori în cirozele hepatice, este localizată în special pe membre, față și gît. Ea se datorează unei tulburări în metabolismul fierului, fiind o tezaurismoză ferică.

Pruritul are, în hepatopatiile cronice, un mecanism de producere mai complex decît în alte condiții patologice inductoare de prurit. Insuficiența funcțională hepatică conduce la tulburarea funcțiilor antitoxică, proteinogenetică. Ca urmare a scăderii capacității antitoxice hepatice, histamina nu mai este inactivată (prin metilare și acetilare direct de către celula hepatică și prin dezaminare oxidativă de către histaminază); scade de asemenea și puterea histaminopexică a serului.

Alterarea funcției proteinoformatoare a celulei hepatice este responsabilă de trecerea în circulația generală a unor polipeptide înzestrate fie cu capacitate histaminogenă, fie histaminoliberatoare.

În ciroza biliară primitivă, pruritul este generalizat și continuu, producînd leziuni de grataj, insomnie, perturbarea ritmului veghe-somn și chiar tulburări nevrotice.

Scanned with OKEN Scanner

În raport cu icterul, pruritul se situează cu circa 2 ani înaintea apariţiei acestuia, limitele extreme fiind cuprinse între cîteva luni şi 15—20 de ani. În mai puţin de un sfert din cazuri, pruritul şi icterul apar simultan, situaţie care are semnificaţie nefavorabilă, deoarece reprezintă expresia clinică a unei colestaze prelungite.

Cînd apare la gravide, în a doua jumătate a sarcinii, poate preta la confuzie cu pruritul gravidic ; acesta din urmă evoluează fără hepatomegalie şi fără modificări bioumorale de colestază.

Modificările vasculare din cursul hepatopatiilor cronice. *Eritroza palmoplantară* este întîlnită destul de des la bolnavii cu hepatită cronică şi ciroză hepatică ; ea este produsă prin vasodilataţia arteriolelor şi capilarelor din zonele bogat reprezentate în anastomoze arteriovenoase, cum este cazul regiunilor palmare (în special vîrful degetelor) şi plantare, regiunile tenare şi hipotenare. Corespunzător hiperemiei, în teritoriile interesate se constată creşterea temperaturii ; palmele şi plantele acestor bolnavi sînt mai calde decît restul tegumentelor.

Steluţele vasculare — telangiectaziile — sînt mai mult decît modificări funcţionale vasculare, ele avînd ca substrat anatomic ectazii arteriolare.

Steluţele vasculare apar în special în ciroza hepatică ; în hepatita cronică, ele sînt caracteristice fazelor avansate de boală şi, cu precădere, în formele de origine toxică-alcoolică. În cazurile acute de hepatită şi de steatoză hepatică, cu toate că steluţele vasculare pot apărea exploziv, pălesc sau dispar pe măsura vindecării procesului patologic care le-a generat.

Apariţia şi exagerarea intensităţii şi creşterea numărului de steluţe în cursul evoluţiei unei hepatite cronice are semnificaţie prognostică gravă, deoarece trădează evolutivitatea procesului hepatitic.

În explicarea mecanismului biochimic de producere a modificărilor vasculare din cursul hepatopatiilor cronice, au fost emise trei puncte de vedere :

— excesul de hormoni estrogeni, realizat prin : a) scăderea capacităţii funcţionale a unor enzime ale procesului de hidroxilare a estrogenilor ; b) scăderea capacităţii hepatice de captare a estrogenilor şi c) suprimarea ciclului enterohepatic al estrogenilor ;

— excesul de acizi biliari, care au acţiune vasodilatatoare marcată şi, poate, şi ectaziantă arteriolocapilară ;

— excesul de feritină — complex feroproteinic ce se eliberează din ficat în circulaţia generală, ca urmare a alterării morfofuncţionale hepatice.

Hemoragiile cutanate din suferinţele hepatice cronice recunosc în producerea lor un mecanism complex :

— trombocitopenia ;

— alterarea morfofuncţională a capilarelor prin factori capilarotoxici existenţi în sîngele bolnavilor cirotici ;

— disglobulinemia, care prin disproteinemie, hiperglobulinemie şi macroglobulinemie poate induce manifestări purpurice ;

— tulburări de coagulare, caracterizate, pe planul manifestărilor cutanate, prin echimoze.

Scanned with OKEN Scanner

În producerea tulburărilor de coagulare la hepatici, participă cel puţin cinci factori :

a) deficitul de vitamină K (prin tulburări ale procesului de biligeneză, antibioterapie orală prelungită, tratamente cu anticoagulante orale). Ea intervine în calitate de catalizator în procesul de sinteză a protrombinei şi a factorilor VII, IX şi X ;

b) scăderea capacităţii hepatice de a sintetiza factorii de coagulare. În afara protrombinei — a cărei sinteză hepatică este certă — au fost aduse dovezi în sprijinul sediului hepatic al sintezei şi a factorilor V, VII, X, XI, XII şi XIII.

Interesarea factorilor coagulării în hepatopatii este diferită de la un factor la altul. Primul care este afectat — chiar înainte de apariţia manifestărilor clinice ale bolii — este factorul de conversiune (VII), urmat imediat de protrombină şi de factorul Stuart-Prower ; ultimul interesat este factorul IX ;

c) producerea unor factori de coagulare cu structură anormală. Este cazul fibrinogenului care, în hepatopatiile cronice avansate, este lipsit de molecula glucozidică ce asigură procesul de polimerizare a fibrinei ;

d) creşterea necesarului şi consumului de factori de coagulare, ca urmare a fibrinolizei excesive, coagulării diseminate intravasculare şi a inhibării diferiţilor factori ai coagulării ;

e) perturbări morfofuncţionale trombocitare.

Dintre celelalte manifestări cutanate în suferinţele hepatice, uşor de evidenţiat la examenul obiectiv al bolnavului, sînt :

Acneea, întîlnită în special în forma Waldenström a hepatitei cronice.

La bolnavii hepatici trataţi cu derivaţi glucocorticoizi şi ACTH, acneea poate apărea în toate formele de hepatită cronică şi chiar în ciroze.

Modificări ale pilozităţii se constată în majoritatea cazurilor de suferinţe cronice hepatice. La începutul bolii, se produce accentuarea pilozităţii fiziologice, putînd apărea însă şi în regiuni în care în mod normal este foarte puţin dezvoltată. După un timp, pilozitatea se reduce, ajungînd la diminuarea marcată şi apoi la dispariţia părului în regiunile axilare şi pubiene. Dispariţia pilozităţii axilare a fost descrisă de către Chwostek (semnul Chwostek) ca o manifestare clinică în hepatopatiile cronice.

La bolnavii hepatici care urmează tratament glucocorticoidic, hirsutismul apare cu frecvenţă mai mare decît la cei netrataţi.

Apariţia de *varice superficiale* la membrele inferioare a fost semnalată în cursul evoluţiei unor hepatopatii cronice.

Litiaza biliară

În litiaza biliară (veziculară sau coledociană), modificarea cutanată dominantă este colorarea în galben a tegumentelor şi mucoaselor ; ea variază ca incidenţă de la 30% în litiaza veziculară, la 70% în cea coledociană. În litiaza biliară manifestată prin colici, este întîlnit mai ales subicter.

Scanned with OKEN Scanner

Dacă în majoritatea cazurilor subicterul apare înaintea colicii biliare, în unele cazuri el apare după aceasta, la interval de ore sau zile.

Coloraţia icterică intensă care persistă şi după suprimarea colicii biliare pledează pentru localizarea coledociană a litiazei.

Bolile pancreasului

Dintre suferinţele pancreasului, pancreatitele acute, cele cronice, precum şi fibroza chistică a organului au, în cadrul manifestărilor clinice, modificări cutanate.

Pancreatita acută se caracterizează prin echimoze apărute pe pielea abdominală, localizate în hemiabdomenul stîng — modificare ce a primit numele de semnul Grey-Turner —, pe flancuri sau în regiunea ombilicală — semnul Cullen.

Culoarea petelor echimotice este, iniţial, albastră-închisă, apoi virează spre cenuşiu şi, în final, devine gălbuie.

Echimozele apar rar, în 10—25% din cazuri, iar valoarea lor diagnostică este redusă, deoarece apar între zilele a 5-a şi a 7-a de boală ; uneori, cînd nu a fost posibilă stabilirea diagnosticului în timp util, echimozele permit formularea retrospectivă a diagnosticului de pancreatită acută.

Mecanismul prin care se produc echimozele este corelat cu imposibilitatea scurgerii secreţiei pancreatice în duoden ; astfel, produsul de secreţie a pancreasului va difuza prin ligamentul rotund şi prin ligamentul hepatogastric (componentă a omentului mic) sau va trece în cavitatea peritoneală.

Prin componenta enzimatică proteolitică — tripsina — sucul pancreatic difuzat din profunzime pînă la piele va exercita acţiune de digestie a aminoacizilor din piele, în special a celor aromatici. Aceştia sînt scindaţi datorită acţiunii enzimei asupra grupărilor carboxil ale aminoacizilor din constituţia substanţei fundamentale.

La producerea componentei urticariene a erupţiei, participă şi histamina eliberată local în cantităţi foarte mari.

Nodulii de steatonecroză şi întinderea pe o mare suprafaţă a sufuziunilor cutanate imprimă o notă de gravitate prognosticului bolii.

S-au mai constatat şi modificări de tip livedo reticular, care pot înlocui echimozele, avînd aceeaşi semnificaţie diagnostică.

Foarte probabil că prin acelaşi mecanism se produc şi leziunile de paniculită şi de necroză a ţesutului grăsos subcutanat din regiunea lombară, care imprimă culoare cenuşie-verzuie tegumentelor din acest teritoriu.

Pancreatitele cronice sînt sărace în manifestări cutanate ; totuşi, mai des decît sînt diagnosticate, apar elemente de paniculită care, în general, trec neobservate şi necorelate cu suferinţa cronică pancreatică. Dealtfel, paniculita poate apărea atît în formele acute de pancreatită, cît şi în neoplasmul organului.

Trebuie avută întotdeauna în vedere posibilitatea producerii de tromboflebite recidivante, migratorii, în pancreatitele cronice, ca urmare a prezenţei tripsinei în sîngele circulant, cu perturbările consecutive ale procesului de coagulare.

Scanned with OKEN Scanner

În neoplasmul pancreatic, pe lîngă acest mecanism, la producerea tromboflebitelor mai participă şi materialul tromboplastinic secretat de tumoare.

Mucoviscidoza — fibroza chistică pancreatică — se caracterizează prin modificări ale secreţiei sudorale atît de ordin cantitativ, cît, mai ales, calitativ. Este vorba de creşterea cantităţii de sudoare, constatată atît noaptea, cît şi ziua, care lasă după evaporare un strat de sare la suprafaţa pielii. Lichidul sudoral are capacitate oxidantă asupra obiectelor de podoabă (cercei, inele, mărgele, brăţară de ceas etc.) şi efect distructiv asupra încălţămintei.

Calitativ, lichidul sudoral este modificat semnificativ faţă de normal, în sensul creşterii concentraţiei clorului şi sodiului. Este vorba de creşteri cu 50% pînă la 100% ale valorii acestor doi electroliţi atît spontan, cît, mai ales, prin metode de stimulare (termică, iontoforetică etc.).

Unghiile în mucoviscidoză sînt foarte bogate în sodiu, depăşind de 3 ori valorile normale, ca şi secreţia glandei parotide.

Sindromul de malasimilaţie

Indiferent de condiţiile patogenice care au condus la instalarea acestui sindrom — malasimilaţia primară (enteropatia glutenindusă) sau secundară — modificările cutanate sînt, în cea mai mare parte, asemănătoare.

Paloarea cutanată accentuată a bolnavilor cu sindrom de malasimilaţie este expresia anemiei care, în funcţie de mecanismul patogenic al suferinţei poate fi de două feluri : microcitară-hipocromă sau macrocitară-megaloblastică.

Anemia de tip hipocrom poate avea ca expresie clinică numai paloarea tegumentelor sau se asociază şi cu modificări ale mucoasei linguale (glosita) sau cu complexul de manifestări clinice care definesc sindromul Plumer-Vinson.

Anemia hipocromă care apare în cursul evoluţiei sindromului de malasimilaţie are trei cauze :

a) absorbţia deficitară a fierului. Această condiţie patologică se realizează la bolnavii cu afecţiuni inflamatorii şi infiltrative ale mucoasei duodenale şi jejunale, la cei care au suferit rezecţii gastrice (anemia apărînd precoce postoperator, în contrast cu anemia megaloblastică ce apare după 8—10 ani de la operaţie) ;

b) pierderi cronice de sînge cu punct de plecare mucoasa digestivă : polipi, diverticuli, ulcer gastroduodenal, jejunal etc. ;

c) hipoproteinemia care, prin deficitul proteic asociat celorlalţi factori patogenici în sindromul de malasimilaţie, perturbă sau inhibă procesul normal de sinteză a hemoglobinei.

În primele două cazuri, anemia hipocromă este de tip feripriv, iar în cel de-al treilea este proteinoprivă.

Anemia macrocitară-megaloblastică este expresia deficienţei şi perturbării utilizării vitaminei B_{12} şi a acidului folic. Condiţiile pato-

Scanned with OKEN Scanner

logice care induc acest tip de anemie sînt : gastrita cronică ajunsă în faza de atrofie gastrică, teniaze (tenia solium, saginata) şi, în special, botriocefalul, rezecţiile gastrice largi, afecţiuni ale ileonului terminal, sindromul de ansă oarbă cu disbacterie intestinală (fistule, stenoze, diverticuli, boală Crohn).

Mecanismul prin care aceste variate şi multiple condiţii patologice duc la anemie macrocitară-megaloblastică este complex :

— malasimilaţia acidului folic şi a vitaminei B_{12} ;

— lipsa factorului intrinsec Castle şi

— competiţie între organism, pe de o parte, şi flora microbiană şi paraziţi, pe de altă parte, în folosirea vitaminei B_{12} şi a acidului folic.

Prin acest mecanism se explică şi glosita atrofică, parestezиile cutanate şi edemele din tabloul clinic al anemiei macrocitare din cursul sindromului de malasimilaţie.

În enteropatia glutenindusă — malasimilaţia primară — cele două mecanisme principale de producere a anemiei (sideropenia şi lipsa vitaminei B_{12} şi a acidului folic) se intrică, astfel încît aspectul hematologic este mixt : anizo-micro-macrocitar.

Modificările trofice cutanate se datorează lipsei factorilor care menţin troficitatea normală a pielii. Astfel, pielea devine aspră, uscată, atrofică, cu placarde de tip pelagros ; elasticitatea normală se pierde. Strînsă între degete, pielea se plicaturează şi nu mai revine uşor la starea iniţială. Descuamarea fiziologică este mult exagerată, iar prin culoarea brună-închisă pe care o ia în regiunile toracică şi a umerilor imprimă tegumentelor aspect de îmbătrînire precoce.

Unghiile se atrofiază, au friabilitate crescută şi se decolorează ; ele pot deveni convexe (unghii în sticlă de ceasornic). În multe cazuri, apar striaţiuni longitudinale.

Pilozitatea axilară şi pubiană se reduce pînă aproape de dispariţie (semnul Chwostek) în cazurile severe. Părul de pe pielea capului este aspru, friabil şi, nu după mult timp, se poate instala alopecia.

Pot apărea şi leziuni cutanate de tip eczematos, herpetiform sau, mai frecvent, acnee rozacee.

În producerea tulburărilor trofice cutanate şi a leziunilor dermice participă în foarte mare măsură deficienţa unor aminoacizi esenţiali (dintre care rol important îl joacă triptofanul), a vitaminelor liposolubile (A, D, E, K) şi a vitaminelor din complexul B (tiamina, riboflavina, ciancobalamina, piridoxina, nicotinamida).

Deficitul acestor factori proteici şi vitaminici se realizează prin mecanism complex : absorbţie deficitară, exsudarea lor intestinală, hipercatabolism proteic şi deficitul în sinteza proteinelor.

Edemele din cursul evoluţiei sindromului de malasimilaţie se datorează hipoproteinemiei — realizată prin sinteză scăzută şi prin catabolism crescut. Ele sînt moderate, evidenţiate prin godeul pe care-l lasă apăsarea tegumentelor pe un plan osos. Localizate perimaleolar şi gambier, în formele grave pot fi generalizate şi asociate cu revărsate lichidiene în cavităţi, realizînd anasarcă. Examenul urinei evidenţiază cantităţi reduse de albumine (în special serine), 1—2 g/24 de ore.

Scanned with OKEN Scanner

Manifestările hemoragice cutanate sînt reprezentate de peteşii şi echimoze, care apar izolat sau asociate cu hemoragii în alte teritorii : epistaxis, hemoragii digestive, metroragii, hematurie.

Apărînd rar spontan, mai frecvent provocate prin plicaturarea şi strîngerea pielii între degete, elementele purpurice şi echimozele cutanate se întîlnesc în afecţiunile intestinale generatoare de malasimilaţie. Ele se datorează în cea mai mare parte deficienţei sintezei hepatice de protrombină, consecutivă perturbării procesului de absorbţie a vitaminei K ; în măsură mult mai mică intervine deficitul în sinteza fibrinogenului şi a altor factori ai coagulării.

Diabetul zaharat

Dintre modificările cutanate care se întîlnesc în diabetul zaharat unele fac parte dintre manifestările clinice caracteristice bolii, iar altele sînt complicaţii ale acesteia.

Pruritul — cea mai frecventă modificare cutanată la diabetici — este întîlnit ca manifestare clinică a bolii în 10—25% din cazuri, fiind localizat anogenital sau vulvar.

Localizarea anorectală sau, mai corect anogenitală, se întîlneşte mai frecvent la bărbaţi, afectînd în special vîrsta tînără.

Intensitatea senzaţiei pruriginoase este mare, se exacerbează nocturn, împiedicînd instalarea somnului. Necesitatea imperioasă de scărpinare conduce la producerea unor variate leziuni cutanate, care evoluează de la simple excoriaţii, ulceraţii, fisuri şi ragade pînă la leziuni eczematiforme şi de lichenificare.

Localizarea vulvară (clitoridiană şi labială) şi perivulvară (inghinal, abdominal inferior, coapse) este mai greu suportată decît cea anorectală atît datorită intensităţii pruritului, cît şi senzaţiilor particulare care îl însoţesc (de furnicături, arsuri, descărcări electrice). Lichenificarea produsă de grataj interesează labiile, care se infiltrează şi se măresc de volum.

Xantoamele diabetice sînt întîlnite mai ales la bărbaţi, localizate în special pe suprafeţele de extensie, pe palme şi plante, pe fese ; culoarea lor este galbenă, cu nuanţă roz, strălucitoare, cu halou roz. Spre deosebire de xantoamele din hiperlipemiile esenţiale, cele din diabet se însoţesc de prurit.

Concomitent cu depunerile lipidice în piele, în diabet se produce infiltrarea de grăsimi neutre în sectorul extravascular retinian, ceea ce conferă aspectul roz-palid-cenuşiu al fundului de ochi, culoarea albă a vaselor retiniene.

În multe cazuri, evoluţia xantoamelor diabetice este paralelă cu aceea a bolii de bază, ele involuînd ca dimensiuni şi ca număr pe măsura echilibrării diabetului.

Rubeoza diabetică reprezintă exprimarea pe plan clinic cutanat a afectării vasculare — a microcirculaţiei.

Într-o primă etapă, se produce scăderea tensiunii pereţilor capilarelor, ceea ce are drept urmare ectazia acestora. Capilarectazia este mai evidentă la palme şi plante — dată fiind bogăţia de capilare din aceste regiuni — regiunile tenară, hipotenară şi plantară.

Scanned with OKEN Scanner

Instalarea microangiopatiei diabetice are ca urmare apariţia, pe fondul de rubeoză, a erupţiilor purpurice cutaneomucoase şi gangrenei în diferite sectoare circulatorii.

Carotenemia — impregnarea ţesutului celular subcutanat cu caroten — este una dintre modificările cutanate destul de frecvent întîlnite în cursul diabetului zaharat

Modificarea tegumentară caracteristică constă în colorarea în galben a tegumentelor, în special a palmelor şi plantelor, consecinţa depunerii carotenului în cantităţi mari în hipoderm.

Carotenemia diabeticilor este lipsită de gravitate, ea semnificînd doar insuficienţa aparatului enzimatic responsabil de hidroliza şi oxidarea carotenului în vitamină A, perturbare biochimică ce face parte din complexul de erori metabolice ce caracterizează diabetul zaharat.

Diabetidele genitale constituie modificările cutanate de tip dermatită eczematiformă, care se produc în vecinătatea orificiului uretral. Contactul urinei bogată în glucoză cu tegumentele şi mucoasele din vecinătatea meatului urinar are ca urmare dezvoltarea germenilor şi levurilor, care produc leziuni inflamatorii locale. Acestea se caracterizează prin erupţie eritematoasă (pe mucoase) sau eczematiformă (pe tegumente), pruriginoasă, care debutează la bărbat în şanţul balanoprepuţial şi pe gland, iar la femeie la clitoris şi labii. Labiile şi prepuţiul se tumefiază, la bărbaţi putîndu-se produce chiar fimoză ; leziunile se extind ulterior la regiunile perianale, crurale şi suprapubiene.

Necrobioza lipoidică se caracterizează prin leziuni de dermită atrofiantă ce amintesc sclerodermia ; ele debutează pretibial, putîndu-se extinde la toată gamba şi chiar la coapse. Este vorba de noduli dermici de culoare roşie-violacee, care ulterior confluează, formîndu-se adevărate placarde infiltrate, net delimitate de tegumentele din jur ; pe măsura evoluţiei bolii, placardele încep să se deprime în centru.

La inspecţia tegumentelor, aceste placarde apar de culoare galbenă, în zonele deplicate putîndu-se constata şi nuanţe brune şi violacee. La limita dintre centrul deprimat şi zona tumefiată a placardelor infiltrate, se constată o zonă roşie-violacee, eritemato-cianotică, care uneori este redusă la o dungă violacee. În unele cazuri, culoarea nodulilor şi a placardelor este uniformă, fără diferenţe semnificative între periferie şi centru.

La palpare, epidermul apare subţiat, atrofic (de unde şi atributul de sclerodermiform acordat acestui tip de dermită), aderent intim de planurile profunde, cu suprafaţa netedă ; în unele cazuri, se pot produce ulceraţii la periferia sau chiar în centrul placardelor. La trecerea cu degetele pe deasupra zonei periferice a placardelor se percepe o senzaţie de consistenţă elastică sau păstoasă.

Mai frecventă la femei decît la bărbaţi, în raport de 4/1, necrobioza lipoidică se întîlneşte în special la vîrsta adultă, între 30 şi 40 de ani ; indiferent de localizarea nodulilor sau a placardelor, simetria leziunilor este o caracteristică definitorie a lor.

În ultimul timp, s-au descris cazuri în care necrobioza lipoidică a apărut în afara diabetului.

Scanned with OKEN Scanner

Mai trebuie menţionat faptul că, în unele cazuri, nodulii lipoidici pot preceda celelalte manifestări clinice de diabet.

Infecţiile cutanate sînt mai frecvente la diabetici decît la persoanele indemne, dată fiind concentraţia mare a glucozei în tegumentele acestor bolnavi. Cum metabolizarea cutanată a glucozei se face lent (din lipsa unor enzime care participă la degradarea acizilor tricarboxilici în ciclul Krebs), este explicabil de ce revenirea la normal a concentraţiei glucozei din pielea diabeticilor se face mult mai lent decît normalizarea glicemiei.

Astfel, stafilococul poate produce fie infecţii recidivante — furuncule, erizipel — fie de gravitate mare : furuncul antracoid, carbuncul, pustule maligne. Infecţiile micotice (balanopostite, vulvovaginite, intertrigo, pitiriazis versicolor, tricofiţie) sînt trenante, rebele la tratament sau recidivante.

La creşterea incidenţei infecţiilor cutanate în diabetul zaharat, participă şi pruritul generator de leziuni de grataj (care deschid poarta germenilor), precum şi scăderea rezistenţei generale a organismului la infecţii (prin acidoză şi deshidratarea cutanată, perturbările imunoelectroforetice etc.).

Deseori, tabloul clinic al diabetului zaharat este deschis de aceste infecţii cutanate.

Lipodistrofia constituie consecinţa tratamentului antidiabetic şi anume a insulonoterapiei, nu a bolii înseşi.

În zonele învecinate cu regiunile unde se fac injecţiile cu insulină, se produc modificări importante ale hipodermului, care schimbă aspectul normal al pielii. Se disting două forme clinice : hipertrofică şi atrofică.

Forma hipertrofică se caracterizează prin acumulare de ţesut adipos în compartimentele formate de tracturile fibroase conjunctive groase ale hipodermului, care sînt orientate oblic de sus în jos ; la acest mecanism mai participă şi reţeaua conjunctivă fină alveolară, care trimite expansiuni în interiorul alveolei. Se realizează astfel o hipertrofie grasă, o lipomatoză localizată.

La inspecţia şi palparea tegumentelor acestor regiuni, se constată tumorete turtite, de formă emisferică, net delimitate, de consistenţă crescută, mult asemănătoare cu lipoamele consistente ; rareori sînt difuze şi etalate.

În producerea hipertrofiei grase a lipomatozei, s-a incriminat participarea directă a insulinei asupra procesului de lipogeneză locală.

Formele atrofice — mult mai frecvente decît precedentele — se datorează reducerii cantităţii de grăsime acumulată în ochiurile sinciţiului reticulat conjunctiv, ca urmare a hipertrofiei şi hiperplaziei structurilor conjunctive ale hipodermului.

La inspecţie, pielea apare cu subdenivelări de mărimi diferite (între 1—2 mm şi 15—20 mm), uneori cu aspect ciuruit, cu tumefiere la marginea zonei hipotrofiate. La palpare, pielea este subţire, aderentă de planurile profunde, conferind senzaţia lipirii direct de muşchi. De cele mai multe ori nedureroase, sau cu sensibilitate dureroasă scăzută,

Scanned with OKEN Scanner

tegumentele supraiacente atrofiei ţesutului gras pot fi în unele cazuri dureroase, hiperestezice.

Examenul histopatologic evidenţiază atrofie epidermică (corespunzînd subţierii pielii la palpare) şi, ulterior, hipodermică.

Leziunile lipoatrofice — spre deosebire de cele hipertrofice, datorate insulinei —, sînt produse prin acţiunea impurităţilor şi stabilizatorilor soluţiei de insulină. Astfel, au fost identificaţi în acest sens tricrezolii — ca factori care induc reacţii inflamatorii ale ţesutului adipos.

S-a avansat ideea că atît în forma hipertrofică, precum şi în cea atrofică de lipodistrofie insulinică, este vorba de dereglarea mecanismului care asigură depozitarea şi mobilizarea glicogenului şi a grăsimilor în ţesutul adipos. În acest context, adrenalina ar juca rolul principal, dată fiind funcţia sa de mediator chimic al transmiterii influxului nervos la fibrele postganglionare simpatice care asigură inervaţia celulelor adipoase.

Dislipidemiile

Modificările cutanate din cursul dislipidemiilor — xantoamele — se caracterizează prin depunerea intracelulară de lipide în stratul papilar al dermului.

Xantoamele se pot prezenta sub două forme : plane şi tuberoase.

Xantelasma (xantomul plan al pleoapelor) este forma plană de xantoame. Localizarea cea mai frecventă este cea palpebrală, debutînd în unghiul intern al pleoapei superioare ; de aici, elementele xantomatoase se pot întinde progresiv spre unghiul extern, descriind un semicerc cu concavitatea în jos. Uneori, pot apărea şi pe pleoapa inferioară. Xantoamele se prezintă ca pete de culoare galbenă-brună, cu suprafaţa plană sau uşor proeminentă, de dimensiuni ce variază de la aceea a bobului de mei, pînă la a bobului de fasole, de formă rotundă, ovalară sau lunguiaţă. Apărînd de obicei la femei, după vîrsta de 35—40 de ani, elementele evoluează lent, crescînd în dimensiuni şi, uneori, confluînd ; în mod excepţional, ajung să cuprindă întreaga pleoapă.

Ca localizări mai rare, citǎm : urechea, nasul, gîtul, obrazul sau prepuţul, unde, în general, apar ca elemente unice.

Xantoamele plane nu sînt dureroase nici spontan, nici la palpare.

Xantoamele proeminente sau tuberoase sînt — spre deosebire de cele plane — papule de dimensiuni variabile, putînd ajunge pînă la mărimea unei portocale în formele congenitale (luînd aspect pseudotumoral — tumori xantomatoase) ; sînt de consistenţă moderat crescută, de culoare portocalie închisă sau galbenă, înconjurate de un halou roşiatic, nedureros. Localizarea xantoamelor tuberoase este, în general, legată de locurile asupra cărora se exercită presiuni. Uneori, xantoamele sînt localizate şi pe tendoane, cele mai uşor de sesizat fiind cele situate pe tendonul ahilean. De obicei sînt simetrice. Mai rar întîlnite, dar nu excepţionale, sînt localizările nodulilor xantomatoşi pe fascii, aponevroze, ligamente şi chiar periostal.

Indiferent de mărime, ele evoluează lent sau în puseuri ; ca şi forma plană, nu regresează spontan niciodată. Apariţia xantoamelor

Scanned with OKEN Scanner

tuberoase poate fi de la naştere (xantomul congenital), în copilărie şi la orice vîrstă.

Substratul histopatologic al xantoamelor — indiferent dacă acestea sînt plane sau tuberoase — este reprezentat de existenţa, în stratul papilar al dermului, a unor grupuri de celule reticulohistiocitare cu dimensiuni mari, de formă poligonală sau fuziformă, al căror nucleu este împins la periferie. Aceste celule apar încărcate cu granulaţii de diferite dimensiuni, constituite din grăsimi variate (colesterol liber şi esterificat, trigliceride, fosfolipide) ; pe secţiunile la parafină, citoplasma apare vacuolizată, golită de conţinutul lipidic, datorită solvenţilor organici folosiţi în cursul pregătirii preparatelor (celule spumoase — celule Touton).

Uneori, aceste celule sînt foarte mari, multinucleate cu nuclei neregulaţi, dispuşi neuniform, care se divid amitotic şi formează plasmodii, amintind de celulele gigante de corp străin.

Interesant apare faptul că granulaţiile grăsoase se pot constata şi în afara celulelor, depunerea de grăsimi făcîndu-se interstiţial sub formă de granulaţii fine, picături sau grămezi neregulate.

În ţesutul afectat, se produce un proces de fibroscleroză.

Pînă la adoptarea clasificării hiperlipoproteinemiilor făcută de Fredrickson şi Levy, xantomatozele erau interpretate în funcţie de valorile colesterolului şi lipidelor serice (normocolesterolemice, hipercolesterolemice, hiperlipemice) În prezent, clasificarea xantomatozelor este corelată cu tipurile hiperlipoproteinemiilor — primitive sau secundare.

În hiperlipemiile esenţiale, caracteristicile xantoamelor diferă după tipul modificării biochimice.

În *tipul I* de hiperlipoproteinemie — hiperchilomicronemia —, xantoamele au localizare predilectă fesieră, pe faţa dorsală a antebraţelor, pe genunchi şi mucoase ; apariţia lor este eruptivă — în perioadele de creştere a concentraţiei serice a trigliceridelor peste 2 000 mg/100 ml. Sînt uşor proeminente, uneori luînd aspectul de mici vezicule cu conţinut lăptos.

În hiperlipemia de *tip II,* xantoamele apar mult proeminente, localizate pe tendoane (extensorii mîinilor, tendonul ahilean), la coate, palpebral, fesier, precum şi subperiostal (olecran, genunchi). Avînd caracter familial — de unde şi denumirea de xantomatoză familială — xantoamele din această formă de hiperlipemie nu sînt legate de concentraţia trigliceridelor serice (ca forma precedentă), ci de factori genetici ; pot apărea la orice vîrstă, uneori în copilărie sau chiar la naştere.

În *tipul III* de hiperlipoproteinemie — hipertrigliceridemia — mai frecvent întîlnite sînt localizările palmare şi digitale ale xantoamelor — de unde denumirea de „boala palmelor galbene" ; sînt mai rare formele tuberoase eruptive, cele tendinoase şi subperiostale, iar foarte rare — xantelasmele.

Tipul IV — hiper-prebeta-lipoproteinemia — se caracterizează prin apariţia eruptivă a xantoamelor, atunci cînd trigliceridele serice cresc peste 1 500 mg/100 ml şi diminuarea lor odată cu a acestora. Localizarea mai frecventă este la antebraţ şi palpebral ; palmele sînt întotdeauna cruţate.

Scanned with OKEN Scanner

În *tipul V* de lipoproteinemie, xantoamele sînt de tip eruptiv, în aproximativ jumătate din cazuri ; plantele sînt de obicei indemne.

Xantomatozele secundare perturbării metabolismului lipoproteic sînt observate în ciroza biliară primitivă sau secundară, în mixedem, în diabetul zaharat, sindromul nefrotic, în cursul pancreatitelor cronice și al tezaurismozelor ; în acest ultim caz, xantoamele recunosc ca mecanism de producere perturbarea metabolică locală a lipidelor, nu generală ca în celelalte situații.

Guta

Manifestările cutanate sînt caracteristice în gută ; ele constau din nodozități cutanate, periarticulare sau ligamentare, denumite tofi.

Tofii gutoși. Expresie a depunerii cristalelor de acid uric în derm și în țesutul subcutanat, tofii constituie manifestarea clinică caracteristică a gutei și unor hiperuricemii secundare, fiind întîlniți în aproape jumătate din cazurile de boală.

Sînt precedați de manifestări inflamatorii locale (congestie, edem, tumefacție, durere).

La examenul clinic, tofii apar ca nodozități tegumentare, ligamentare sau periarticulare, de dimensiuni variabile — de la cea a bobului de mei pînă la aceea a unei alune, uneori mai mari — izolați sau confluînd în placarde mari. Consistența este inițial moale, păstoasă ; pe măsură ce procesul patologic evoluează, ei devin duri. Odată apăruți, tofii nu mai retrocedează ; dispariția spontană constituie o excepție. Nodulii se pot ulcera, din ei scurgîndu-se o substanță cretoasă ; după evacuarea conținutului rămîn cicatrice stelate, aderente de planurile superficiale.

Tegumentele supraiacente nodozităților gutoase sînt inițial roșiatice-violacee, dureroase, tumefiate, iar ulterior, pe măsura constituirii tofilor, pielea își reia aspectul normal sau evoluează spre atrofie ; în acest ultim caz, apar telangiectazii locale.

Localizarea se face cu predilecție pe tegumentele care vin în contact cu cartilajele, tendoanele sau articulațiilor.

Valoarea clinică a examenului obiectiv crește mai ales în formele de gută în care singura manifestare clinică obiectivă a bolii o constituie tofii auriculari.

La nivelul articulațiilor, dezvoltarea tofilor se face zgomotos, spre deosebire de localizarea auriculară, care este asimptomatică, evoluînd, în general, paralel cu procesul inflamator acut.

Formarea tofilor gutoși este un proces cronic, continuu, spre deosebire de episoadele artritice ale gutei ; apariția lor este în funcție de importanța hiperuricemiei și de durata acesteia. La bolnavii de peste 8—10 ani, prezența tofilor este evasiobligatorie.

Dintre localizările mai rare, și care pot crea confuzii diagnostice, citățm pe cele oculare : conjunctivale, corneene, sclerotice și iriene.

Trebuie avută în vedere și posibilitatea apariției tofilor la persoane indemne de orice perturbare metabolică a nucleoproteinelor și acidului uric.

Scanned with OKEN Scanner

Substratul histopatologic al tofilor îl reprezintă aglomerări de cristale de urat de sodiu ; în jurul depozitelor uratice, se constată existenţa unui ţesut de granulaţie, printre care pot fi evidenţiate şi celule gigante de corp străin. La periferia nodulilor, se dezvoltă o reacţie conjunctivă fibroscleroasă cu formarea unei capsule fibroase, care izolează depozitele respective.

Condiţiile patologice în care apar tofii sînt reprezentate de stările hiperuricemice în care mecanismele uricozurice sînt depăşite ; acestea sînt reprezentate în practică de guta primitivă şi de cea secundară.

În guta primitivă, este vorba de supraproducţie de acid uric sau de alterarea mecanismelor de eliminare renală ; în formele acute, cu puseuri de artrită, predomină localizarea articulară şi periarticulară-cartilaginoasă a nodulilor, iar în formele cronice, trenante de boală, apar localizările cutanate ale tofilor.

În formele secundare de gută, existenţa nodozităţilor este întîlnită în cursul leucemiilor, metaplaziei mieloide şi a poliglobuliei esenţiale, ca urmare a catabolismului crescut al acizilor nucleici, cînd valorile uricemiei ajung la 30—40 mg/100 ml sînge (faţă de numai 3—7 mg/100 ml sînge), iar în urma tratamentului citostatic pot creşte pînă la 90 mg/100 ml. În cazul policitemiei vera (boala Vaquez), cu toate că valorile serice ale acidului uric sînt foarte mari, nodulii uratici sînt mai rar întîlniţi decît în celelalte hemopatii maligne datorită faptului că acidul uric este legat mult mai puternic de proteinele plasmatice şi menţinut, astfel, în soluţie.

În bolile infecţioase

Rujeola

Tabloul cutanat al rujeolei este dominat de erupţie, format din *pete congestive* de culoare roză, care proemină uşor faţă de tegumentele din jur, de dimensiuni mici la început (cîţiva milimetri), putîndu-se mări, ulterior, pînă la 1—3 cm în diametru (erupţie micro- şi macromaculară), cu margini neregulate. Petele congestive rămîn izolate sau pot conflua între ele, formînd placarde mari eritematoase. Pielea apare pătată : pete eritematoase pe fondul normal al culorii pielii sau, din contră, zone normal colorate pe fondul eritematos, în cazul erupţiei generalizate.

Variaţii ale intensităţii erupţiei maculare se constată la persoanele care au primit gamma-globuline, — la care erupţia este puţin vizibilă — şi în condiţiile asocierii rujeolei cu varicele, cînd în jurul elementelor variceloase nu apar pete rujeolice.

În afara acestui tip de erupţie, în rujeolă se mai pot întîlni situaţii în care elementele maculare sînt mai amplu reliefate (erupţie numită *morbili elevati)* sau acoperite cu vezicule fine *(morbili veziculosi).* Uneori, erupţia este moderat pruriginoasă, iar în cazuri severe, hipertoxice este hemoragică.

Scanned with OKEN Scanner

Evoluţia erupţiei este trifazică :

— la debut, interesează fruntea, obrajii, regiunea retroauriculară, ceafa şi gîtul ;

— a doua zi, coboară la torace, umeri şi antebraţe ;

— a treia zi, cuprinde trunchiul şi membrele ; generalizarea erupţiei se face astfel descendent, centrifug, în trei, rareori în 4—5 zile.

Evoluţia elementelor congestive este caracteristică : apariţia bruscă, durata 2—3 zile, după care dispar tot descendent şi centrifug, rămînînd în locul lor pete pigmentare, galbene-cafenii sau brune (în cazul erupţiei hemoragice) ; modificările cutanate se încheie cu descuamare furfuracee.

Rubeola

Asemănătoare cu cele din rujeolă şi din scarlatină, modificările cutanate din rubeolă au unele particularităţi clinice, care le conferă mare valoare diagnostică.

Erupţia rubeolică se aseamănă cu aceea a unei forme uşoare de rujeolă. Este formată din pete roz, rotunde sau ovalare, de dimensiuni reduse (în general nu depăşesc 0,5 cm diametru, asemănîndu-se din acest punct de vedere cu scarlatina) ; nu confluează între ele (spre deosebire de rujeolă). Pielea dintre pete este de aspect normal.

Apariţia şi evoluţia erupţiei rubeolice este rapidă ; apare retroauricular şi pe frunte, într-o zi întinzîndu-se pe trunchi şi membre. Intensitatea erupţiei este mai mare pe trunchi decît în rest, la adulţi decît la copii. Durata este scurtă, de la cîteva ore pînă la maximum 2—3 zile, dispărînd fără urme ; uneori, pot persista cîteva zile hiperpigmentări, după erupţii intense.

La adult, erupţia poate fi însoţită de prurit de mică intensitate. În epidemiile ultimilor ani, s-a constatat şi erupţie purpurică, expresie a trombocitopeniei.

Asocierea erupţiei cu adenopatii (laterocervicală, occipitală, retroauriculară, axilară, supraepitrohleană, deseori şi inghinală) constituie elementul cel mai important pentru stabilirea diagnosticului clinic al rubeolei.

Varicela

Putînd fi precedată de o erupţie trecătoare de tip scarlatiniform, erupţia variceloasă debutează pe corp, de unde se extinde la faţă, şi pe membre.

Iniţial, elementele cutanate sînt macule de mici dimensiuni, de culoare roşie, de formă rotundă sau ovalară, care în cîteva ore se transformă în papule ; acestea se transformă în vezicule care, fiind superficiale şi pline cu lichid transparent, se aseamănă cu picăturile de rouă.

Evoluţia veziculelor este, în general, uşoară ; lichidul se resoarbe încet, veziculele se deprimă central şi, pe măsură ce lichidul dispare, se formează cruste, care se detaşează spontan, lăsînd uneori o discretă pigmentaţie locală tranzitorie, dar niciodată cicatrice. În schimb, dacă lichidul vezicular se infectează cu germeni piogeni, el devine purulent, iar după căderea crustelor rămîn cicatrice.

Scanned with OKEN Scanner

Trebuie reţinută particularitatea evoluţiei centripete a erupţiei variceloase : la membre, predomină proximal şi pe faţa anterointernă, precum şi în zonele de flexiune şi în axile. Faţa nu este cruţată, iar spre deosebire de celelalte boli eruptive, erupţia este întîlnită şi pe pielea capului. Palmele şi plantele sînt uneori interesate.

În formele severe de boală, lichidul vezicular suferă transformare hemoragică, se produc echimoze şi peteşii, care constituie elemente clinice de prognostic grav.

Scarlatina

Exantemul scarlatinos este reprezentat de o erupţie papuloasă punctiformă, situată pe fond eritematos, care la palpare dă impresia de piele granuloasă, aspră. Precedat de discret prurit, exantemul scarlatiniform debutează pe gît şi torace, pentru ca, în 24 de ore, să se generalizeze.

La pliurile de flexiune ale membrelor, în special la plica cotului, erupţia ia aspect de linii hemoragice, dispuse de-a lungul pliurilor — modificare descrisă de Grozovici şi Pastia şi cunoscută ca semnul Pastia-Grozovici. Persistînd cîteva zile după dispariţia erupţiei, acest semn are şi valoare diagnostică retrospectivă.

Dintre formele rare de exantem scarlatinos, trebuie menţionate : scarlatina miliară (în care micropapulele se transformă în microvezicule) şi scarlatina hemoragică (în care exantemul este hemoragic sau ia aspect de purpură). În formele grave, exantemul poate fi abia vizibil, palid din cauza tulburărilor vasculare (hipotensiune arterială, colaps) sau cianotic.

Compresiunea şi staza accentuează exantemul — caracteristică ce explică pozitivarea testului Rumpel-Leede în scarlatină.

Dispariţia erupţiei scarlatinoase se face lent, fiind urmată, la 7—10—15 zile de un proces de descuamare. Debutînd la gît şi la pulpa degetelor, descuamarea se extinde apoi la faţă, torace, extremităţile membrelor ; se desfăşoară în placarde mari, chiar mari lambouri cutanate la extremităţi (în deget de mănuşă, în gheată) sau cu scuame fine — la faţă şi pe trunchi.

Erizipelul

La 2—3 zile pînă la maximum 7—8 zile de la pătrunderea streptococului β-hemolitic în piele, printr-o soluţie de continuitate (care poate scăpa examenului clinic), sau în mucoasa rinofaringiană, apar semnele generale de infecţie (frison, ascensiune termică, alterarea stării generale) şi *modificările cutanate.* Acestea constau într-un placard tumefiat, cu marginile bine conturate şi reliefate. Culoarea placardului este, în general, roşie-închisă : la anemici şi în localizările erizipelului la pielea capului, culoarea este roză-deschisă, albicioasă, slăninoasă, în timp ce la cardiaci ea este albastră-vînătă.

La palpare, placardul erizipelatos este cald şi conferă senzaţia lipsei de supleţe a pielii.

În general, nu este dureros ci mai degrabă dă bolnavului senzaţia de tensiune dureroasă locală. Durerile se întîlnesc în localizările la

Scanned with OKEN Scanner

pielea capului şi la pavilionul urechii, precum şi în complicaţiile supurative (abces, flegmon) ale bolii.

Evoluţia placardului se face centrifug, în pată de ulei, centrul rămînînd mai puţin tumefiat, mai palid.

Zonele cele mai afectate sînt extremităţile membrelor şi faţa.

La palparea ganglionilor care drenează limfa din teritoriul erizipelatos, se constată adenopatie de tip inflamator.

În alte condiţii patologice

Insuficienţa renală cronică

Indiferent de condiţia patologică ce a indus insuficienţa renală cronică, aceasta se manifestă, pe plan tegumentar, prin : modificări de culoare, hemoragii cutanate şi uremide.

Paloarea este constant întîlnită, chiar dacă apare mai tîrziu în evoluţia procesului patologic renal. Ea este în raport direct proporţional cu gradul insuficienţei renale şi al retenţiei azotate ; excepţie fac hipertensiunea malignă şi boala polichistică renală care, chiar în stadiile avansate ale insuficienţei renale, evoluează cu anemie moderată (ultima afecţiune putînd evolua chiar cu poliglobulie).

Tipul anemiei renale cronice este normocrom, normocitar. În mecanismul său de producere, au fost incriminaţi mai mulţi factori :

— eritropoietina — stimulant fiziologic atît al eritropoiezei cît şi al sintezei de hemoglobină. În insuficienţa renală cronică, eritropoietina poate fi secretată în cantităţi reduse sau, din contră, secreţia acestui hormon poate fi normală, însă este inactivată de un factor existent în plasma acestor bolnavi ;

— un factor hemolitic. Cu toate că nu este încă identificat, acest factor pare legat de produşii de degradare ai metabolismului proteic, comportîndu-se ca un factor extracorpuscular în inducerea hemolizei şi în scurtarea duratei vieţii hematiilor acestor bolnavi. În favoarea acestui mecanism patogenic pledează scurtarea vieţii hematiilor recoltate de la persoane normale, transfuzate bolnavilor cu insuficienţă renală cronică.

Rolul eritropoietinei renale în inducerea anemiei la renalii cronici este atestată şi de reducerea eritropoiezei şi sintezei de hemoglobină la animalele nefrectomizate, cărora li se efectuează hemodializă.

Anemia din insuficienţa renală cronică nu beneficiază de administrarea de fier, vitamină B_{12} sau acid folic. Stimularea sintezei hemoglobinei a fost obţinută la acești bolnavi cu ajutorul sărurilor de cobalt (care sînt însă greu de suportat digestiv). Singurul remediu este transfuzia de sînge, cu dezavantajele (efectele tranzitorii) şi riscurile inerente (transmiterea hepatitei virale, reacţiile hemolitice şi de imunizare) ;

— defectul hemostazei a fost mai mult sugerat, decît constatat.

Manifestările hemoragice se întîlnesc în general în stadiile avansate ale insuficienţei renale cronice, atît cutanat cît şi pe mucoase (mucoasa bucală şi nasofaringiană). Cutanat se constată elemente purpurice sau peteşiale diseminate pe toată suprafaţa pielii.

Hemoragiile se datoresc nu atît scăderii numărului trombocitelor (care uneori este normal), cît mai ales alterării capacităţii lor funcţionale. Este foarte probabil vorba de factori existenţi în sîngele uremicilor,

Scanned with OKEN Scanner

care exercită o acţiune inhibitorie asupra factorului trombocitar 3. Mai intervine în măsură variabilă şi un grad de fragilitate capilară.

Fisurile şi ragadele localizate peribucal şi perianal sînt întîlnite frecvent la uremici, produse prin acţiunea iritant-necrotică a amoniacului rezultat din uree, sub influenţa ureazei.

Uremidele — erupţia cutanată caracteristică insuficienţei renale cronice — se datoresc depozitării în piele a ureei. Atît ureea cît şi produşii săi de degradare produc prurit foarte supărător, care determină nevoia de scărpinare, cu leziuni de grataj consecutive.

Culoarea pielii bolnavilor cu insuficienţă renală cronică este palidă-murdară, rezultanta asocierii paloarei (datorită anemiei) şi depunerii în tegumente a urocromogenilor (din cauza deficitului în excreţia lor urinară).

Amiloidoza renală

Prezente într-un sfert din cazuri, modificările cutanate în amiloidoză se datoresc depunerii de amiloid (complexe glicolipoproteinice) în dermul propriu-zis şi în corpul papilar ; ele se manifestă prin papule sau placarde infiltrate. Papulele sînt de culoare albă-gălbuie sau roză, translucide, de mărimea gămăliei de ac, la palpare fiind netede şi de consistenţă crescută. Placardele au culoare albă-gălbuie care aminteşte porţelanul, la palpare zonele infiltrate apărînd groase, dure. Localizarea de elecţie o constituie extremităţile superioare, gîtul şi faţa. Infiltrarea dermului cu amiloid conduce la limitarea mişcărilor în diferite regiuni şi a mimicii. Alte modificări întîlnite mai rar sînt veziculobule clare sau hemoragice, noduli de dimensiuni mari sau pigmentări difuze.

Pentru raţionamentul diagnostic este de mare valoare constatarea că în amiloidoza generalizată consecutivă supuraţiilor cronice, modificările cutanate sînt de mică importanţă sau chiar lipsesc.

Paniculita nodulară nesupurativă

Se caracterizează din punct de vedere cutanat, prin noduli subcutanaţi, cu diametrul variind între 1 şi 10 cm, realizînd adevărate placarde subcutanate indurate. Culoarea nodulilor şi placardelor este roşie, consistenţa este mult crescută, sînt moderat dureroase, nu au evoluţie ulcerativă. Localizarea este simetrică, interesînd în măsură aproape egală pielea membrelor inferioare, a trunchiului, a hemiabdomenului inferior şi, foarte rar, faţa. După vindecarea nodulilor rămîne o depresiune cutanată pigmentată, datorită atrofiei hipodermului.

Histopatologic, se constată leziuni de peri- şi endarterită trombozantă şi necroză a ţesutului adipos subcutanat. Steatonecroza se constată şi la grăsimea din jurul diferitelor organe interne : splină, ficat, cord etc.

Boala evoluează acut, modificărilor cutanate asociindu-li-se manifestări de ordin general : frisoane, ascensiune termică, alterarea stării generale, mioartralgii, manifestări hepatice şi din partea aparatului respirator. Evoluţia este acută, cu episoade care se repetă după 8—10 luni şi chiar ani, fiind mai frecvente la femeile tinere şi la cele adulte. Afecţiunea, care a primit numele celor care au descris-o (boala Parkes, Weber-Christian), este în ultimă analiză o inflamaţie recurentă a panicululuí adipos.

Scanned with OKEN Scanner

Părul

Unul dintre puţinele fanere existente la om — părul — reprezintă un rudiment de înveliş protector faţă de noxele fizice şi climatice ; în decursul evoluţiei sale filogenetice, părul şi-a pierdut funcţiile de apărare faţă de variaţiile temperaturii mediului extern şi cea senzitivă (mustăţile), rămînînd numai cu funcţia estetică-ornamentală.

Omul este singurul animal al cărui sistem pilos nu participă la procesul de termoreglare, această funcţie fiind preluată de stratul adipos subcutanat şi de circulaţia sanguină dermică.

Merită de asemenea reţinut faptul că părul constituie un factor cu o importantă participare atît în prinderea grefelor cutanate, cît şi în repararea leziunilor epidermice.

Localizat pînă la pubertate exclusiv la pielea capului, sprîncene şi gene, după această perioadă părul apare şi în regiunile axilare şi genitale la ambele sexe ; în plus, la bărbat apare „podoaba facială“ localizată la părţile laterale ale obrajilor, la bărbie şi la nivelul buzei superioare.

În decursul evoluţiei individului, firul de păr suferă diferite transformări cantitative şi calitative, care definesc patru tipuri de păr şi anume :

— *lanugo* — fire subţiri de păr, fine, moi, scurte, de culoare deschisă sau chiar pigmentată, care există la făt şi dispare în general la scurt timp după naştere ;

— *vellus* — fire de păr care la palpare dau senzaţia de moale, localizate la pielea capului ; din punct de vedere structural sînt lipsite de măduvă, neuniform pigmentate, scurte (pînă la 2 cm lungime), care durează pînă la vîrsta de 6—8 luni ;

— *peri intermediari* sau de trecere între tipul infantil de păr şi cel adult — caracterizaţi prin pigmentare accentuată specifică adolescenţei ;

— *peri definitivi* sau terminali — care apar după vîrsta de 20 de ani şi constituie tipul de păr matur, caracterizat prin bogăţia în pigment ; firul de păr este lung, gros şi structural are măduvă. Acesta reprezintă tipul predominant de păr la bărbat (85—90%), în timp ce

la femeie numai aproximativ o treime din pilozitate este reprezentată de părul de tip definitiv. Restul pilozității (10—15% la bărbați, 60—65% la femeie) este constituită de peri rudimentari, cu tija aeriană decolorată, mică, greu vizibilă cu ochiul liber, care nu mai cresc, avînd aspectul de puf crescut la suprafața pielii.

Distribuția pilozității nu este uniformă pe tegumente, ea variind în funcție de regiune de la 900 de foliculi pe cm^2 în zona bărbiei, la 150—300 pe pielea capului, și pînă la 40—50 de foliculi pe cm^2 pe pielea brațelor. Variațiile în distribuția părului recunosc și un factor legat de sex, la femei tegumentele trunchiului și membrelor fiind slab prevăzute cu fire de păr, în timp ce la bărbați pilozitatea este accentuată pe fața anterioară a toracelui și pe membre.

Din punct de vedere structural, firul de păr face parte dintr-un complex morfofuncțional — aparatul pilosebaceu — care cuprinde, pe lîngă firul de păr propriu-zis : porțiunea generatoare a firului de păr, glande sebacee și mușchiul piloerector.

Firul de păr este format din două porțiuni :

— cea externă, vizibilă la suprafața tegumentelor, denumită tulpină sau tijă și

— cea profundă, localizată în dermul profund sau chiar în hipoderm, denumită rădăcină. Extremitatea distală a rădăcinii este umflată — bulbul pilos — și conține papila firului de păr înfundată în masa epidermică. Rădăcina este înglobată într-un sac conjunctivo-epitelial, care a primit numele de folicul pilos.

Varietățile normale de fire de păr curent întîlnite — părul drept și părul ondulat, în funcție de forma foliculului pilos — au fost interpretate ca avînd la bază factori genetici ; firele de păr ondulate își au originea în foliculi piloși răsuciți în jurul axei longitudinale, luînd aspectul de spirală sau de tirbușon.

Culoarea naturală a părului este în funcție de cantitatea și calitatea pigmentului melanic. Culoarea brună-închisă și castanie este dată de melanina, care se găsește atît în celulele corticalei, cît și în medulară, în timp ce culoarea blondă, galben-roșiatică a părului este dată de o substanță înrudită cu melanina — feomelanina —, care ia naștere din degradarea triptofanului. În firele de păr de culoare roșie, au fost identificate, în plus, două substanțe responsabile de această nuanță particulară, denumite tricosiderina 1 și 2, bogate în fier și sulf. Dispariția pigmentului, înlocuirea cu aer a granulelor pigmentate din corticala și din medulara firului de păr este urmată de decolorarea părului, de albirea sa, aerul apărînd în lumina reflectată de culoare albă. Aceasta este modalitatea prin care albește părul odată cu avansarea în vîrstă.

Compoziția chimică a firului de păr este complexă ; au fost identificate în structura foliculului pilos următoarele substanțe : glucide (în special glicogen, care furnizează energia necesară keratinizării firului de păr), mucopolizaharide, fosfatide și colesterol (liber și esterificat), săpunuri ale acizilor grași, proteine, aminoacizi (arginină și tirozină), acizi nucleici, diferite substanțe care conțin în molecula lor grupări sulfhidril și disulfid. Dintre enzimele puse în evidență în firul de păr, mai importante sînt : aminopeptidaze, beta-glucuronidaza, fosforilaza, glucozo-6-fosfataza, fosfatazele acidă și alcalină, esteraze ale esterilor

Scanned with OKEN Scanner

organici. Atît compoziţia histochimică, precum şi cea histoenzimologică a foliculului pilos atestă existenţa la acest nivel a unei importante activităţi metabolice, care asigură dezvoltarea şi creşterea firului de păr.

Vascularizaţia, nutriţia şi troficitatea firului de păr, ca dealtfel a întregului aparat pilosebaceu, se realizează de către structurile vasculonervoase care se găsesc situate în invaginaţia din porţiunea inferioară a bulbului pilos. În perioadele de dezvoltare a părului, vasele capilare sînt dilatate, bogat reprezentate perifolicular, pentru ca în timpul repausului folicular circulaţia papilară să diminueze.

Modul de formare a firului de păr a condus la interpretarea pilogenezei drept o secreţie holocrină a pielii, produsul acestei secreţii fiind trihokeratina.

Creşterea firului de păr se desfăşoară neuniform, ciclic, fazele de activitate alternînd cu cele de repaus. Evoluţia ciclică este foarte netă la animalele care trăiesc în condiţii polare, crescînd o blană nouă în fiecare iarnă, care cade în primăvara care urmează.

Procesului de creştere a firului de păr i se recunosc trei etape, care diferă între ele prin gradul de activitate :

— faza de dezvoltare activă, de creştere, denumită *anagen,* care durează aproximativ 3 ani pentru părul pielii capului ;

— faza de activitate piloformatoare redusă, denumită *catagen,* care durează cîteva săptămîni (între două şi patru în general) şi

— faza de repaus complet, de inactivitate a foliculului pilos — *telogen* — a cărei durată este de 3—5 luni.

Fazele pilogenezei sînt diferite după regiune şi chiar de la un grup de foliculi la altul, astfel încît într-o zonă putem găsi toate aceste etape ale ciclului evolutiv al foliculului pilos. Trihograma pielii capului atestă faptul că la bărbaţi 83% din totalul foliculilor piloşi se află în stadiul anagen, 2% în catagen şi 15% în telogen, în timp ce la femeie procentul de anagen ajunge la 88, în special pe seama telogenului. Se poate spune astfel că procesul de creştere a părului este în funcţie de raportul anagen/telogen, în copilărie predominînd anagenul, iar pe măsură ce avansăm în vîrstă, telogenul.

Anagenul se caracterizează prin apariţia mitozelor în grupul de celule situate ca un mamelon sub bulbul folicular vechi, activitate care are ca urmare apariţia în ostiul folicular a două fire de păr : cel situat deasupra (cel vechi) care este pe cale de expulsie şi cel profund (cel nou format). Se apreciază că indicele mitotic al celulelor matricei este de aproximativ 7% pe oră, ritmul mitotic scăzînd pe măsura îndepărtării de baza papilei dermice. Această activitate mitotică este însoţită de intense procese metabolice oxidative, care furnizează energia necesară. Concomitent cu activitatea ciclică a foliculului pilos, se constată şi din partea epidermului folicular o activitate fazică ; creşterea activităţii mitotice în stratul bazal, care o precedă pe cea foliculară, îngroşarea dermului, acumularea de mucopolizaharide acide, creşterea activităţii fosfatazei alcaline, creşterea consumului de oxigen şi a conţinutului în apă a tegumentelor supraiacente, regenerarea glandelor sebacee.

Viteza creşterii firului de păr este diferită în funcţie de specie, regiune, sex, anotimp, vîrstă. Dacă la animalele cu blană din zonele îngheţate, în preajma iernii creşterea părului este extrem de rapidă,

Scanned with OKEN Scanner

la om, media vitezei de creştere este de 0,3 mm pe zi, cu valori extreme 0,1 mm pe zi pentru părul de pe tegumentele trunchiului şi 0,45 mm pe zi pentru cel de pe cap. La bărbaţi, ritmul de creştere este mai mare decît la femei, în anotimpurile călduroase părul creşte mai repede decît iarna, iar la persoanele în vîrstă, creşterea părului se încetineşte semnificativ.

Pilozitatea, pilogeneza, se află sub influenţa unor numeroşi factori exogeni şi endogeni, dintre care cei mai importanţi sînt ultimii.

Factorii endogeni, care asigură dezvoltarea normală a pilozităţii, sînt atît de ordin vascular şi nervos, cît şi hormonal, aceştia din urmă avînd ponderea cea mai mare.

Vascularizaţia foliculului pilos este strîns corelată cu activitatea mitotică foliculară ; astfel, în perioada de creştere activă, capilarele papilare se află în stare de vasodilataţie, iar în perioadele de creştere lentă sau de inactivitate a pilogenezei, vascularizaţia este minimă. Aceasta deoarece activitatea metabolică a celulelor bulbo-foliculare — cele care asigură creşterea firului de păr — este condiţionată de aportul pe cale sanguină a substanţelor necesare acestui proces.

Plecîndu-se de la această constatare, s-a utilizat în tratamentul local al alopeciilor medicaţia vasodilatatoare cutanată-rubefiantă, fără însă a se obţine rezultatele scontate.

Componenta nervoasă a pilogenezei este mult discutată încă, punctele de vedere ale diferiţilor cercetători situîndu-se între negarea participării nervoase în procesul de creştere şi regenerare a firului de păr şi între acordarea unei cote importante de participare a factorului nervos în pilogeneză.

Pînă la elucidarea acestei probleme, cîteva date de ordin experimental, pe animal, din clinică şi din activitatea umană cotidiană merită reţinute, deoarece ridică probleme interesante, cel puţin de ordin teoretic. Este vorba de accelerarea ritmului creşterii părului la animalele de experienţă în zonele denervate, precum şi în teritoriile unde s-a exercitat simpatectomie. La om, s-a constatat acelaşi lucru în cursul efectuării autogrefelor cutanate pînă la refacerea inervaţiei loco-regionale, după care procesul pilogenetic reintră în ritmul normal.

Observaţiile făcute pe cadavru atestă creşterea foarte rapidă a părului de pe faţă şi pe pielea capului (ca şi a unghiilor, dealtfel) în zilele care urmează decesului ; de asemenea, cu ocazia deshumărilor făcute la intervale variabile de timp se evidenţiază pregnant faptul că barba şi părul capului cresc foarte mult şi după înhumare — timp suficient de lung de la suprimarea activităţii nervoase de orice fel —, astfel încît se poate constata barbă mare, chică sau plete la persoane care au fost înmormîntate cu păr scurt pe cap şi cu barba rasă.

Dealtfel şi viaţa aduce exemple convingătoare în favoarea unui control nervos asupra pilogenezei, fără a se putea preciza însă tipul acestui control. Este vorba de persoane care în urma unor traume psihoemoţionale (izolare în spaţii închise fără şanse de ieşire — mine, saline, peşteri, gropi de bombe etc., — aducerea la cunoştinţă a unor decizii privitoare la condamnarea la moarte etc...) au albit, iar în zilele următoare părul de pe cap, de pe faţă, sprîncenele şi genele (uneori şi părul de pe corp) au căzut. O achiziţie importantă în aceste cazuri o constituie

Scanned with OKEN Scanner

corticoterapia care, instituită precoce, poate conduce la refacerea pilozității, fără însă ca părul să-și recapete culoarea inițială (în general rămîne alb).

Din activitatea cotidiană, s-a constatat că nerespectarea orelor de somn (lucrul în tura de noapte, petreceri pînă noaptea tîrziu, insomniile etc.) stimulează mult creșterea părului, în special cel de pe față, aspect sesizat cu ușurință de bărbați cînd se rad după o astfel de noapte.

Controlul endocrin are însă cea mai mare influență asupra procesului de generare, creștere și regenerare a părului. Sînt implicate în acest proces glandele sexuale, hipofiza, corticosuprarenalele și tiroida.

Hipofiza participă la procesul de creștere și dezvoltare a firului de păr prin doi hormoni : adrenocorticotrop și somatotrop.

Hormonul adrenocorticotrop (ACTH) contribuie la buna funcționare a aparatului folicular prin echilibrul în care se află cu ceilalți hormoni. În condițiile hipersecreției endogene de ACTH, ca în cazul sindromului Cushing, se constată o dezvoltare excesivă — ca număr și ca volum — a firelor de păr. Același aspect se realizează și în urma tratamentelor prelungite și cu doze mari de ACTH, hipertricoza fiind mai evidentă la femei.

Hormonul somatotrop concură și el la procesul de pilogeneză în măsură cvasiasemănătoare cu a celui adrenocorticotrop ; în situațiile în care acest hormon se secretă în exces, — la acromegali — se produce stimularea marcată a procesului de creștere a părului, hipertricoza fiind, în această condiție patologică, atît de caracteristică încît a primit denumirea de „hipertricoză acromegalică".

Și proba inversă, a participării hipofizei, în dezvoltarea normală a firului de păr este evidentă ; astfel, în cazurile de hipofuncție hipofizară — nanismul hipofizar, boala Simmonds — se produce atît reducerea cantitativă a pilozității generale, dar mai ales a celei axilare și pubiene, cît și modificări calitative ale firului de păr : acesta se subțiază, devine ușor friabil și chiar dispare din regiunile axilare și pubiană.

Glandele corticosuprarenale intervin în buna dezvoltare a părului prin două din cele trei tipuri de hormoni pe care-i secretă : glucocorticoizi (secretați de zona fasciculată) și androgeni (produși de zona reticulată a glandei).

Dacă în condiții normale, participarea corticosuprarenalelor în procesul de pilogeneză este mai greu de evidențiat, în schimb, în situațiile în care se produce hiperplazia izolată a zonei reticulate (sindromul suprarenogenital al adultului sau cel congenital) sau asociată cu cea fasciculată se constată exagerarea pilozității atît la bărbat, cît și la femeie.

Proba inversă este edificatoare : ablația chirurgicală a acestor tumori duce la revenirea pilozității la aspectul inițial.

Tratamentele prelungite cu glucocorticoizi pot determina accentuarea pilozității, hirsutismul postcorticoterapic, caracterizîndu-se prin apariția părului în regiunile în care, în mod normal, nu există sau prin accentuarea pilozității în diferite regiuni : torace, coapse, gambe, brațe. Acest efect secundar nedorit al glucocorticoizilor este mai accentuat la femei, la care poate constitui motiv de întrerupere a tratamentului. La bărbați, s-a constatat, în unele cazuri, căderea părului în regiunea

Scanned with OKEN Scanner

capului şi accentuarea pilozităţii în regiunea toracică, abdominală şi pe coapse. Apariţia acestor modificări ale pilozităţii este interpretată ca expresie a efectelor androgenice exercitate de produşii de metabolism ai steroizilor corticosuprarenalieni.

Aceste constatări au condus la utilizarea corticosteroizilor în aplicare locală sau intradermică în tratamentul alopeciilor datorite peladei, cu rezultate mulţumitoare în unele cazuri.

Glandele sexuale au cea mai mare importanţă pentru dezvoltarea părului, ele conferind particularităţile de vîrstă şi de sex pilozităţii corporale. De raportul în care se află hormonii androgeni (testosteronul) cu cei estrogeni depinde dezvoltarea armonioasă a pilozităţii. Astfel, testosteronul constituie stimulentul fiziologic al creşterii părului de pe faţă (barba), de pe trunchi şi extremităţi şi al dezvoltării celui din regiunile axilară şi pubiană ; este foarte probabil ca părul pielii capului şi genele să fie în afara activităţii stimulante a testosteronului. Estrogenii stimulează, în schimb, creşterea părului de pe cap şi a genelor printr-un mecanism complex corelativ : stimulează activitatea hipofizei anterioare care, prin hormonul adrenocorticotrop, declanşează un răspuns corticosuprarenalian mixt : glucocorticoid şi sexoid.

Mai mult chiar, s-a constatat o relaţie inversă între cantitatea de testosteron şi pilozitatea pielii capului : excesul de hormon masculin inhibă dezvoltarea părului de pe cap, conducînd la calviţie. Acelaşi aspect se constată şi în cazul administrării din afară de testosteron ; de aici şi interpretarea calviţiei drept semn al hiperandrogeniei. În sprijinul acestui punct de vedere, pledează faptul că eunucii, castraţii, nu fac niciodată, calviţie în mod natural (pilozitatea lor fiind de tip feminin), ci numai după administrarea de testosteron. Ba mai mult, castrarea opreşte evoluţia calviţiei sau tendinţa la instalarea calviţiei. Este posibil ca pe lîngă acţiunea directă a hormonului sexual masculin să intervină şi un factor genetic în instalarea calviţiei, cu toate că situaţia întîlnită la eunuci pledează împotriva acestei interpretări.

Diminuarea secreţiei de hormoni estrogeni (în insuficienţa ovariană) sau chiar absenţa acesteia (agenezia ovariană) se caracterizează prin reducerea importantă a pilozităţii axilare şi pubiene, care revine spre/la normal prin tratament substitutiv estrogenic.

În cazurile de hiperactivitate ovariană, ca urmare a hipersecreţiei de hormon androgen de către celulele tecale, se poate induce o transformare de tip masculin a pilozităţii.

Din punctul de vedere al controlului hormonal sexual al pilozităţii, se constată la om trei tipuri de păr, cu caracteristici bine definite şi anume :

— părul hormonoindependent, care se află în afara oricărei influenţe hormonale sexuale — reprezentat de gene, sprîncene, o parte din părul extremităţilor (cel cu aspect de puf) şi lanugo ;

— părul ambosexual, dependent de hormonii sexuali (indiferent de sex) : părul axilar şi cel pubian, care apare odată cu activitatea hormonală gonadică. Totuşi, există o diferenţă legată de sex între dispoziţia părului pubian la bărbat şi la femeie ; la bărbat, acesta are o dispoziţie rombică — axul mare fiind reprezentat de linia puboombilicală, iar cel mic de linia transversală medioinghinală — iar la femeie are

Scanned with OKEN Scanner

formă triunghiulară, reprezentată de jumătatea inferioară a rombului masculin ;

— părul hormonodependent are caracter sexual, fiind legat de hormonul androgen şi reprezintă unul dintre caracterele sexuale secundare. Acest păr este constituit de : mustăţi, barbă, părul de pe torace, abdomen, umeri şi spate, precum şi de părul din conductul auditiv extern, de pe tragus şi antitragus.

Glanda tiroidă contribuie în măsură redusă la dezvoltarea normală a pilozităţii. În cazurile de hipofuncţie tiroidiană (hipotiroidie, mixedem), se constată diminuarea şi friabilitatea pilozităţii hormonodependente şi a celei ambosexuale ; firul de păr îşi pierde strălucirea, devine aspru, se îngroaşă ; părul din sprîncene se răreşte şi cade în jumătatea externă a sprîncenelor (semnul Hertoghe). În hipertiroidie, părul este subţire, fin, cu friabilitate crescută, realizînd alopecie difuză şi caniţie precoce (pierderea pigmentului melanic).

Muşchii piloerectori sau ridicători ai firului de păr fac parte din aparatul pilosebaceu, fiind constituiţi din fibre musculare netede dispuse în benzi oblice, care se inseră cu un capăt pe foliculul pilos şi cu altul pe faţa profundă a stratului papilar dermic. Dimensiunile lor variază de la cele mai mari situate la pilozitatea capului, trunchiului şi membrelor, la cele mai mici care se află la părul axilar şi cel facial (barba) ; sprîncenele şi genele, sînt lipsite de muşchi piloerectori. Prin contracţia acestor muşchi, firele de păr şi foliculii piloşi — care, în mod normal sînt înclinate faţă de suprafaţa tegumentară — vin în poziţie verticală, tracţiunea uşoară exercitată asupra dermului papilar determinînd mici depresiuni care imprimă tegumentelor aspectul de „piele de gîscă“ sau „piele de găină“.

Contracţia muşchilor erectori ai firelor de păr se află sub control vegetativ simpatic, această activitate musculară făcînd parte din reacţia la *stress*. Pe lîngă funcţia de redresare a firului de păr aflat sub influenţa unor factori mecanici, fizici, chimici etc., piloerecţia are — în scara animală — şi funcţia de apărare a individului faţă de duşmani. Astfel, la vederea duşmanului, eliberarea de catecolamine are ca urmare — pe lîngă midriază, tahicardie, mobilizarea glucozei din depozite, creşterea afluxului de sînge în teritoriile cerebral şi coronarian — contracţia generalizată a muşchilor piloerectori care, prin verticalizarea părului ce formează blana, creează urmăritorului impresia unei dimensiuni cu mult mai mare a animalului respectiv şi mai greu de răpus, dacă nu chiar periculos.

La om, contracţia muşchilor erectori ai părului pielii capului sub influenţa factorilor psihoemoţionali puternici poate ridica pălăria, basca sau căciula de pe cap, expresia populară consacrată „se face părul măciucă pe cap“ fiind conformă cu realitatea semiologică.

★

În patologia generală, se pot întîlni modificări ale culorii părului, precum şi modificări calitative sau cantitative ale firului de păr.

Modificările de culoare ale firului de păr se referă în esenţă la pierderea pigmentului natural şi, indiferent de culoarea iniţială a părului, acesta se albeşte.

Scanned with OKEN Scanner

Leucotrichia este lipsa congenitală a pigmentului pilos, localizată (piebaldism) sau generalizată (albinism), ca urmare a unei perturbări biochimice ereditare, cu mod de transmitere dominant.

Caniţia (încărunţirea, albirea) este decolorarea părului pe măsura avansării în vîrstă, fiind un proces fiziologic care, în ultimul timp, se deplasează tot mai mult spre decadele a patra şi a treia a vieţii. De regulă, albirea părului începe în regiunile temporale, de la tîmple procesul extinzîndu-se la tot părul capului ; după cîţiva ani, este interesat în procesul de decolorare şi părul de pe faţă, albirea bărbii făcîndu-se după cea a părului de pe cap şi, mult mai tîrziu (uneori chiar deloc), părul din regiunile pubiană, axilară şi de pe piept.

S-au constatat cazuri familiale de caniţie precoce, transmisă în mod dominant regulat, incidenţa mare a longevităţii în aceste familii avînd valoare interpretativ-statistică.

În afara încărunţirii fiziologice, există unele condiţii patologice care conduc la caniţie ; dintre cele mai importante sînt : hipertiroidia, unele boli cardiovasculare (valvulopatii, cardiopatii congenitale, hipertensiunea arterială, insuficienţa coronariană), diabetul zaharat, nevrite. Spre deosebire de aceste condiţii patologice, în care caniţia se instalează lent, există situaţii în care aceasta se produce rapid, în cîteva ore sau zile ; este cazul traumelor psihoemoţionale, al şocurilor nervoase puternice. Astfel, sînt citate cazuri de albire bruscă, cvasiinstantanee, după aflarea sentinţei de condamnare la moarte, după îngroparea sub dărîmături (de bombe, cutremur etc.).

De cele mai multe ori, părul de recreştere în peladă şi în unele neurodermite este alb, indiferent de culoarea avută iniţial. Mai trebuie menţionată posibilitatea albirii părului pe linia mediană a corpului (pe cap, torace, regiunea pubiană) sau simetric la bolnavii cu vitiligo, ulterior putîndu-se extinde (negresa cu părul alb, negresa albă).

În mecanismul de decolorare a părului, au fost incriminaţi factori endocrini (hipofizari, tiroidieni), carenţe în factori trofici (cupru, acid paraaminobenzoic), precum şi pătrunderea bulelor de aer în firul de păr în cursul creşterii ; problema nu este elucidată, unii dintre aceşti factori fiind infirmaţi (rolul bulelor de aer în firul de păr), iar altora recunoscîndu-li-se numai o participare minimă în acest proces.

Cercetările biochimice au condus la concluzia că decolorarea părului se datorează perturbării activităţii tirozinazei, enzimă care catalizează transformarea tirozinei în melanină. Este vorba fie de scăderea activităţii enzimei, ca urmare a lipsei cuprului — element necesar funcţionalităţii normale a enzimei — sau de uzura fiziologică, fie de inhibarea enzimei prin diferite substanţe endo- sau exogene (cazul fenilalaninei în exces la bolnavii cu fenilcetonurie).

La persoanele cu păr blond sau şaten — culoare conferită de feomelanină — în urma tratamentelor cu substanţe antimalarice de sinteză (clorochina) — părul poate încărunţi, ca urmare a blocării sintezei pigmentului.

În nefropatia cu pierdere de sare, caracterizată prin prezenţa de formaţii chistice în medulara renală, culoarea părului bolnavului se schimbă, devenind blondă sau roşcată. Putînd fi uşor sesizat la examenul clinic general al bolnavului, acest semn poate permite stabilirea

Scanned with OKEN Scanner

precoce a diagnosticului, în faza în care celelalte modificări bioumorale nu au devenit sugestive pentru diagnostic.

Modificările de ordin cantitativ, ale pilozității sînt fie în plus, fie în minus ; este vorba de hipertricoză și alopecie.

Hipertricoza — dezvoltarea excesivă, peste limitele normale a pilozității — se referă atît la părul de tip lanugo (pentru care s-a păstrat termenul de hipertricoză), cît și la părul definitiv (hirsutism).

Hipertricoza lanugoasă poate fi :

— Ereditară, caz în care pilozitatea este de tip lanugo toată viața, fără să evolueze spre cea de tip vellus sau terminală (omul cu față de maimuță sau de cîine) ; transmiterea afecțiunii este de tip dominant, iar supraviețuirea acestor bolnavi nu depășește pubertatea.

— Cîștigată, care reprezintă revenirea pilogenezei la funcțiile sale primitive ; este vorba de persoane care pînă la vîrsta de 30—40 de ani au avut pilozitatea normală, iar de la un timp foliculii pilоși produc în loc de păr normal, lanugo. În general, reîntoarcerea funcțională pilozitară se întîlnește în condiții patologice (boala canceroasă, ulcerul gastro-duodenal, gripa etc.) sau chiar și la persoane normale.

Hirsutismul este reprezentat de dezvoltarea excesivă a pilozității de tip terminal, a părului definitiv, localizată sau generalizată, transmisă ereditar sau nu.

Formele ereditare de hirsutism sînt :

— generalizate — care pot imprima persoanei respective aspect de animal (omul-cîine) ;

— localizate : nevii pilоși și spina bifida. Evoluția asincronă a dezvoltării arcurilor laterale ale vertebrelor duce la imposibilitatea unirii lamelor vertebrale pe linia mediană, astfel încît nu se formează apofiza spinoasă. Cînd acest proces de dehiscență a lamelor vertebrale se produce în regiunea sacrată (spina bifida sacrată) se asociază de regulă și cu exagerarea pilozității în această regiune ; forma hirsutismului este fie rombică, fie triunghiulară, cu vîrful în jos. De aceea, orice hirsutism localizat sacrat trebuie să oblige la palparea atentă a apofizelor spinoase la acest nivel, deoarece se poate decela uneori dehiscența respectivă ; examenul obiectiv trebuie completat cu cel radiologic (radiografia de față și de profil a regiunii interesate) pentru evidențierea modificărilor vertebrale și, la nevoie, cu mielografia.

Dintre formele cîștigate de hirsutism difuz, mai importante sînt :

— hirsutismul esențial, întîlnit de regulă la mai mulți membri ai aceleiași familii, în special la femei, în afara oricăror perturbări endocrine ;

— hirsutismul în cursul bolilor endocrine constituie o manifestare clinică frecvent întîlnită în cadrul tabloului clinic al endocrinopatiilor caracterizate prin creșterea secreției de hormoni androgeni. Astfel, se constată hirsutism în afecțiunile ovariene cu hiperproducție androgenă (luteoame, foliculoame, arenoblastoame, tecoame) și în hiperfuncția hipofizară cu hipersecreție corticosuprarenală de hormoni sexoizi (sindromul Cushing, acromegalie, administrările prelungite de ACTH) ; dozarea 17-cetosteroizilor urinari atestă existența unor valori crescute (mult mai mari în cazul tumorilor decît al hiperplaziilor simple).

Scanned with OKEN Scanner

Alte boli ale glandelor cu secreţie internă în care se poate constata hirsutism sînt : diabetul zaharat, hipertiroidia şi hipotiroidia.

Forme localizate ale hirsutismului cîştigat se întîlnesc în zonele tegumentare supuse traumatismelor şi iritaţiilor repetate şi prelungite ; astfel, se întîlnesc la persoanele care poartă greutăţi, duc saci etc., la periferia placardelor pruriginoase care determină grataj repetat, după aplicările repetate de substanţe iritante pe piele, pansamente, leucoplast etc. În aceste cazuri, firele de păr sînt mai groase şi mai lungi, fără să se constate însă creşterea numărului foliculilor piloşi.

Tot în cadrul modificărilor cantitative ale pilozităţii se înscriu şi sindromul de virilizare (virilismul) şi pilozitatea androidă.

În *sindromul de virilizare*, modificările pilozităţii sînt expresia celor două tipuri de perturbări biologice definitorii ale sindromului : defeminizarea şi androgenizarea.

Dacă primul tip de modificări se referă în special la structura şi activitatea organelor sexuale (tulburări menstruale şi modificări ale organelor genitale externe), în schimb, semnele de androgenizare vizează în mod deosebit pilozitatea, de unde şi denumirea de virilism pilar acordată modificărilor pe care le suferă dispoziţia şi structura firului de păr la femeile cu sindrom de virilizare.

Este vorba de exagerarea pilozităţii feţei, a liniei albe, a regiunilor mamare şi intermamară, submentonieră, a buzei superioare şi pretragian. Modificările de structură conduc la îngroşarea firului de păr, care devine mult mai rezistent la tracţiune şi smulgere, precum şi la schimbarea culorii care, indiferent de cea iniţială, se transformă în brun.

Mecanismul de producere a modificărilor pilozităţii în cursul sindromului de virilizare este corelat cu creşterea activităţii androgenice la femeie. Aceasta se poate realiza prin :

— hiperproducţie de hormoni androgeni de către glandele corticosuprarenale (zona profundă a glandei, zona reticulată, în caz de tumori sau hiperplazie — sindromul adrenogenital — dar şi în hiperplazia zonei medii, producătoare de hormoni glucocorticoizi — sindromul sau boala Cushing) sau de către ovar (tumori ovariene virilizante sau ovarul polichistic). În general, afectarea ovariană produce virilizare pilară mult mai accentuată decît suferinţele corticosuprarenale ;

— creşterea androgenilor liberi circulanţi, a testosteronului, în ser;

— creşterea capacităţii tisulare de convertire a androgenilor slabi în tesosteron ;

— creşterea reactivităţii ţesuturilor testosteronodependente, caracteristică biologică transmisă ereditar, care explică virilismele familiale.

Pilozitatea androidă — reprezintă o formă frustă a virilismului atît ca importanţă şi răspîndire a pilozităţii, cît şi ca mecanism de producere. Într-adevăr, frecvenţa cea mai mare a acestei perturbări a pilogenezei se constată la femeile aflate în perioada climacteriului şi se caracterizează prin apariţia în anumite regiuni : bărbie, buza superioară şi deseori presternal a unor fire de păr groase, lungi, de culoare cenuşie sau albă.

În producerea acestei modificări pilozitare, este incriminată perturbarea raportului în care se află hormonii androgeni cu cei estrogeni, prin creşterea secreţiei de androgeni şi scăderea estrogenilor.

Scanned with OKEN Scanner

Alopecia este definită ca o cădere ireversibilă sau reversibilă a părului ; aceasta poate avea caracter ereditar sau, din contră, poate fi cîştigată.

Alopeciile ereditare constituie expresia finală a fragilităţii crescute a părului ; după modul de apariţie, se disting :

— *moniletrixul* — apariţia şi evoluţia normală a părului pînă la vîrsta de 6—7 săptămîni, după care creşterea părului se opreşte. Se realizează astfel o alopecie predominant temporooccipitală, cu persistenţa unor grupuri de fire de păr în regiunea frontală ; dar şi aceste fire sînt anormale, cu 1—2 strangulări pe traiect, care constituie puncte de rezistenţă minimă, unde se rup uşor şi nu mai cresc ;

— *tricoclazia* — caracterizată prin creşterea părului pînă la înălţimea de 1 cm, după care procesul de creştere se opreşte, putîndu-se relua uneori după ani de zile, dar fără eficienţă ;

— *trichorrhexis nodosa* apare în special la femei după vîrsta de 20—30 de ani şi se caracterizează prin căderea părului, ca urmare a distrofiei cuticulei, care permite hernierea conţinutului firului de păr şi degenerarea sa.

Alopeciile cîştigate recunosc în producerea lor factori diverşi : fizici (iradieri cu raze Röntgen, traumatisme, arsuri), chimici şi medicamentoşi (medicaţia citostatică-imunosupresivă, heparinoterapia, hipervitaminoza A, intoxicaţia cu taliu), infecţioşi (infecţii bacteriene, micotice, virotice), neoplasmul, boli scleroatrofice, endocrine etc.

Unele dintre acestea sînt reversibile după un timp variabil, de la cîteva săptămîni la cîteva luni, iar altele definitive (alopecii adevărate).

Dintre alopeciile medicamentoase mai frecvent întîlnite în ultimul timp sînt cele din cursul tratamentelor cu citostatice-imunosupresive, probabil în legătură cu numărul tot mai mare de astfel de tratamente şi cu creşterea dozelor. După 2—3 săptămîni de la începerea administrării substanţelor citostatice, părul se răreşte progresiv, ajungîndu-se, în decurs de cîteva săptămîni, la alopecie ; alteori, dimpotrivă, părul poate cădea rapid, în cîteva zile. Aceasta se datorează procesului de multiplicare a celulelor generatoare, situate în vîrful şi pe marginea papilei ; ca urmare, nu se mai produce regenerarea filamentului pilos şi a tecii epiteliale interne. Astfel, părul capului, care are durata de existenţă de 3—5 ani, cade în scurt timp, după care, în 2—3 luni începe să se regenereze treptat, pe baza mugurilor care cresc din teaca epitelială externă.

Căderea părului se datoreşte acţiunii toxice exercitată de substanţele citostatice asupra celulelor generatoare, situate în imediata vecinătate a papilei, celule cu mare capacitate de regenerare. Această acţiune se exercită, dealtfel, asupra ţesuturilor caracterizate printr-o intensă activitate proliferativă (măduva hematoformatoare, mucoasa digestivă, ţesutul limfatic, glandele sexuale etc.).

Alopecia parţială sau totală este întîlnită mai ales după administrarea de ciclofosfamidă (Endoxan, Clafen) şi după substanţele antimetabolice (Imuran, Purinetol, Methotrexat), putînd fi însă produsă de oricare dintre substanţele citostatice-imunosupresive. În general, ea regresează complet în 2—4 luni.

Scanned with OKEN Scanner

La tinerele fete, în perioada pubertară se constată uneori rărirea părului capului, asociată cu acnee vulgară şi cu seboree, ceea ce corespunde cu alopecia seboreică a bărbaţilor. După depăşirea perioadei pubertare, pilogeneza se normalizează la sexul feminin ; la vîrsta de 30—40 de ani şi după climacteriu, părul începe să se rărească din nou, dar de această dată pilogeneza nu mai este normală, ea conducînd la formarea unor fire de păr mai puţin rezistente decît înainte.

Alopecia difuză progresivă — calviţia, chelia, alopecia seboreică prematură — este mult mai frecventă la bărbaţi decît la femei şi mai des întîlnită în zilele noastre decît în secolele trecute.

La femei nu se ajunge la calviţie, deoarece pilogeneza compensează pierderile, chiar dacă acestea sînt mari. La bărbaţi, echilibrul între pierderi şi pilogeneză începe să fie deficitar de la vîrsta de 20—25 de ani, deficit care se accentuează progresiv, pe măsura avansării în vîrstă ; se estimează că un sfert dintre bărbaţi încep să piardă părul la vîrsta de 25 de ani, iar la vîrsta de 50 de ani jumătate dintre reprezentanţii sexului masculin au calviţie.

Modul în care se pierde părul este foarte variabil : constant, lent-progresiv, în puseuri sezoniere sau legat de perioade de eforturi intelectuale sau fizice susţinute ; chiar dacă încetează căderea părului (spontan sau în urma tratamentului), după cîţiva ani, evoluţia alopeciei se reia. Părul nou crescut este subţire, friabil, decolorat, diferit la aspect de cel iniţial. Pielea capului de pe care a căzut părul este netedă, lucioasă, moderat atrofică ; în faza seboreică, pielea este pruriginoasă, iar după căderea părului pruritul dispare. Activitatea funcţională normală a glandelor sudoripare şi sebacee face ca pielea glabră să fie umedă (se secretă sudoare) şi lucioasă (datorită secreţiei normale de sebum).

După aspectul clinic, în funcţie de dispoziţia alopeciei, se deosebesc trei forme :

— frontoparietală, care debutează în unghiul frontotemporal şi evoluează progresiv spre ceafă şi spre linia mediană ;

— forma cu localizare în vertex, care se caracterizează printr-o zonă de alopecie ce se extinde centrifug, putînd conflua cu forma frontoparietală, realizînd :

— calviţia hipocratică sau chelia adevărată. Părul este căzut din regiunile frontală, parietale şi occipitală, menţinîndu-se doar o mică fîşie de păr întinsă de la o tîmplă la alta, iar posterior persistînd o mică zonă care acoperă partea înaltă a cefei.

Acest ultim tip de calviţie, cea hipocratică, constituie una dintre manifestările clinice ale aterosclerozei, în special cea cu localizare cerebrală, atunci cînd se instalează înainte de vîrsta de 50 de ani. Asocierea hiperpilozităţii în regiunea tragusului creşte valoarea diagnostică a calviţiei nu numai pentru ateroscleroza cu manifestări clinice, ci şi pentru dislipoproteinemie.

Mecanismul de producere a calviţiei nu este elucidat ; s-a incriminat un factor hormonal sexual şi anume hiperandrogenia. În favoarea acestui punct de vedere, pledează incidenţa foarte mică sau chiar absenţa cheliei la eunuci şi la cei castraţi înainte de pubertate şi creşterea incidenţei la eunucii trataţi cu testosteron. Excesul de hormoni

Scanned with OKEN Scanner

androgeni are acţiune inhibitorie asupra fazei anagene de dezvoltare a firului de păr şi de prelungire a fazei telogene ; consecinţa acestor modificări, după cicluri repetate, este reducerea pînă la dispariţie a perilor definitivi şi înlocuirea lor cu păr de tip vellus, iar în ultimă analiză dispariţia foliculilor piloşi de pe zone întinse.

Irigaţia deficitară a bulbului firului de păr, ca urmare a tensiunii crescute a scalpului, produsă prin contracţia muşchilor epicranieni — considerată de unii autori ca factor patogenic important în instalarea calviţiei — nu mai este acceptată astăzi.

Asocierea foarte frecventă a calviţiei cu seboreea a condus la formularea unei relaţii de cauzalitate seboree-calviţie, însă cercetările moderne pledează mai degrabă în favoarea unui mecanism comun de transmitere a celor două afecţiuni, genele responsabile de transmitere a lor fiind situate, în majoritatea cazurilor, pe acelaşi cromozom. Cazurile rare de seboree şi alopecie prematură care apar izolat una de alta îşi găsesc explicaţia prin existenţa genelor pe cromozomi diferiţi, astfel încît transmiterea se face separat, dominant segregat. Dealtfel şi calitatea sebumului pledează împotriva relaţiei cauzale sebum-alopecie, întrucît compoziţia sa este aceeaşi la persoanele normale şi la purtătorii de calviţie.

Mai trebuie menţionate două forme clinice de alopecie :

— forma uscată a adultului, care debutează în jurul vîrstei de 40 de ani, în regiunea frontoparietală, care este echivalentul răririi părului la femeie în perioada climacteriană ;

— forma tardivă, alopecia senilă, apărînd la vîrste mai înaintate în vertex şi cu evoluţie centrifugă, rămînînd numai o fîşie de păr în regiunea temporooccipitală.

Dintre *alopeciile circumscrise,* cea mai frecvent întîlnită în practică este *pelada.* Aceasta apare ca mici insule lipsite de păr, de formă rotundă, care pot conflua, cînd sînt multiple ; la periferia placardului, firele de păr sînt alterate, scurte (1—2 cm), decolorate, cu rădăcina subţiată „în semn de exclamare", puţin rezistente la smulgere. Existenţa la periferie a firelor de păr alterate şi a părului normal pledează pentru evolutivitatea peladei ; stabilizarea procesului duce la dispariţia părului bolnav, la instalarea placardului de peladă ; părul rămas este normal.

În funcţie de localizare, se deosebesc mai multe forme de peladă :

— pelada vulgară, cu una sau mai multe insule care pot conflua ; este forma frecvent întîlnită la adulţi şi la copii ;

— pelada ofiazică este caracteristică copilului ; ea debutează la ceafă şi, pe măsură ce avansează anterior pe linia mediană, se extinde şi lateral, putînd interesa toată pilozitatea capului ;

— pelada decalvantă este urmarea celor două forme precedente, care au evoluat lent sau rapid şi au condus la dispariţia părului de pe cap (pelada decalvantă a pielii capului), de pe faţă şi uneori şi de pe corp (pelada decalvantă generalizată) ;

— pelada genelor, a sprîncenelor şi a bărbii sînt întîlnite uneori izolat, dar mai ales asociate peladei pielii capului.

În general, pelada evoluează concomitent cu tulburări trofice ale unghiilor ca : friabilitatea marginii libere, formarea de şanţuri transversale sau longitudinale, eroziuni, decolorare etc.

Scanned with OKEN Scanner

Dintre **modificările distrofice** ale firului de păr mai importante pentru practică şi uşor decelabile la examenul obiectiv sînt :

— fisurarea în lung a marginii libere a firului de păr — *tricoptiloza ;*

— ruperea firului de păr la cîţiva centimetri de piele, pe o suprafaţă mai mare, ca şi cînd ar fi tuns cu maşina — *tricoclazia ;* se produce fie ca o modificare patologică transmisă ereditar, fie în urma folosirii frecvente a aparaturii pentru coafat (bigudiuri, fier etc.) şi a substanţelor chimice necesare pentru aceasta ;

— existenţa unor nodozităţi produse prin disocierea celulelor corticale ale firului de păr care, fiind locuri de rezistenţă mică, conduc la ruperea firului de păr la acest nivel — *trichorrhexis nodosa ;*

— răsucirea părului cu formarea de false noduri, care dispar la întinderea firului de păr — *triconodoza ;*

— răsucirea firului de păr în jurul axului său, într-un singur sens sau în ambele sensuri, în mod neregulat — *tricochinezia* sau *pili torti ;*

— existenţa pe traiectul firului de păr a unor segmente decolorate datorită existenţei bulelor de aer în medulară, astfel încît firul de păr apare tigrat — *trichonodosis versicolor, pili annulati ;*

— creşterea genelor înspre globul ocular — *trichiaza* — care produce iritaţii conjunctivale şi corneene ;

— implantarea marginii libere a firului de păr în piele — *părul încarnat* — se întîlneşte mai ales la bărbat, unde poate determina infecţii de tip foliculitic ;

— alterarea firului de păr axilar şi pubian în urma parazitării micotice a tijei acestuia ; părul din aceste regiuni devine aspru, granulos, rugos, de culoare galbenă, roşie sau cenuşie. Deseori modificarea firului de păr se asociază cu cromhidroza.

Există *modificări congenitale* ale părului constînd în :

— exagerarea pilozităţii la mai mulţi membri ai familiei — *hipertricoza familială* — întîlnită la ambele sexe prin mecanism dominant autosomal sau numai la membrii unui sex, caz în care transmiterea se face printr-o genă legată de sex ;

— *căderea precoce a părului* — totală sau în placarde — întîlnită mai ales la bărbaţi, transmisă prin mecanism dominant ;

— *caniţia congenitală* sau caniţia precoce, care se constată la mai mulţi membri ai unei familii recunoaşte în transmiterea sa modalitatea dominantă autosomală, cînd interesează reprezentanţii ambelor sexe, sau transmitere legată de sex ;

— modificări ale structurii firului de păr : a) strangulări din loc în loc ale firului de păr *(moniletrix)* datorate inhibării periodice a sintezei keratinei pilare, cu transmitere dominant autosomală ; b) *pili torti ;* c) *pili annulati.* Aceste două din urmă modificări au modalitate de transmitere dominantă incompletă ;

— *boala părului creţ,* descrisă de Menkes şi colab. în anul 1962, se caracterizează prin încreţirea patologică a părului, care se evidenţiază precoce, la scurt timp de la naştere. Pe lîngă modificări ale firului de păr, boala se manifestă prin întîrzierea dezvoltării somatice, tulburări cerebrale şi cerebeloase, care se datoresc unui deficit genetic în absorbţia intestinală a cuprului. Boala are transmitere ereditară legată

Scanned with OKEN Scanner

de cromozomul X, de unde și denumirea ei de X-cLCM („X-chromosomelinked cooper malabsorbtion") și se caracterizează bioumoral prin sărăcirea serului, creierului și ficatului în cupru și în ceruloplasmină (valorile normale ale cupremiei variază între 70 și 150 micrograme/100 ml sînge și ale ceruloplasminei între 20 și 40 miligrame/100 ml sînge). Cupremia găsită la acești bolnavi este de 35 și chiar 15 micrograme/100 ml sînge. Acumularea de cupru se face normal în mucoasa intestinală, însă acesta nu poate trece în circulația generală ; de aceea administrarea de cupru pe cale orală rămîne fără rezultat, în timp ce calea intravenoasă asigură normalizarea cupremiei.

Părul verde a fost descris încă de-acum 115 ani de către H. B. Beigel la muncitorii care lucrau cu cupru. Timp de 105 ani această constatare a fost dată uitării, pentru ca în anul 1974 și apoi în 1975 să se comunice cazuri de colorare în vedre a părului la persoane care au venit în contact cu acest metal. Sînt în curs de efectuare studii sistematice în vederea evaluării legăturii dintre cupru și culoarea verde a părului.

★

Foliculitele reprezintă inflamația aparatului pilosebaceu. La examenul obiectiv, foliculitele acute apar ca mici zone de roșeață perifoliculară, care evoluează spre o pustulă cenușie-galbenă, de mici dimensiuni (cît gămălia unui ac) ; în cîteva zile se formează o crustă gălbuie care se elimină fără a produce cicatrice.

Cele mai frecvente foliculite se constată în regiunile descoperite : la față după bărbierit, la mîini după aplicarea diferitelor pomezi protectoare sau după contactul cu substanțe toxice-iritative (în cursul activității productive). Pot apărea însă și în alte regiuni unde igiena locală este precară (pliurile cutanate abdominale, abdominoinghinale la persoane grase, regiunea vulvară), în zonele limitrofe plăgilor, arsurilor, în cazul menținerii prelungite a pansamentelor umede etc.

Dintre *foliculitele acute* două sînt mai importante :

— foliculita genelor (*orgelet*, urcior) care apare brusc, cu durere, tumefiere și roșeață locală, după care se formează pustula centrată de un fir de păr ; aceasta cedează și lasă locul unei cruste, care dispare și ea fără urmă. Recidivele sînt frecvente și se datorează infectării foliculilor piloși din vecinătate ;

— foliculita narinelor este întîlnită mai ales la persoanele care își smulg perii situați la limita dintre piele și mucoasa nazală ; evoluția este uneori spre furuncul.

Foliculita cronică a bărbii și mustății — regiuni în care firele de păr sînt groase — este denumită sicozis ; față de formele precedente, sicozisul se caracterizează prin alterarea firelor de păr, care cad spontan ; în procesul inflamator sînt interesate și papilele foliculare, ceea ce face ca regenerarea firelor de păr să nu se mai poată face, conducînd la alopecie.

Scanned with OKEN Scanner

Unghiile

Fanere cutanate cu aspect de lame cornoase, solide şi elastice, situate pe faţa dorsală a falangelor distale, unghiile exercită un important rol protector pentru extremităţile distale ale degetelor.

Unghia este formată din două porţiuni distincte :

— rădăcina sau matricea, reprezentată de extremitatea posterioară sau proximală, care se implantează în pliul cutanat şi

— corpul unghiei — porţiunea distală, anterioară — partea vizibilă sau unghia propriu-zisă. Ea este formată din limbul unghiei şi patul unghial.

Între rădăcina şi corpul unghiei se află o zonă de tranziţie, caracterizată prin forma semilunară şi culoarea albă-sidefie denumită lunula (albul unghiei).

Între cele două fanere cutanate umane — unghiile şi părul — există asemănări structurale, care conferă unghiei o analogie cu firul de păr, unghia putînd fi considerată ca un fir de păr lameliform, aplatizat, situat în patul unghial.

Rădăcina unghiei este inclavată în jgheabul cutanat format dintr-o îndoitură a pielii denumită cuta supraunghială sau pliul supraunghial ; la acest nivel, unghia este acoperită de un chenar de celule cornoase care a fost denumit *perionix* sau *eponychium*. Marginea liberă a unghiei este acoperită pe faţa inferioară de un strat de celule cornoase care a primit numele de *hiponychium*. Aceste două structuri se detaşează în cursul operaţiunii de curăţare a unghiilor (atît manichiura, cît şi pedichiura) ; din această cauză aceste zone (în special *eponychium*) pot fi sediul unor infecţii, produse ca urmare a incorectei îngrijiri a unghiilor.

Corpul unghiei — unghia propriu-zisă — este format din celule cornoase, keratinizate, dispuse în trei straturi cu orientări diferite, celulele fiind strîns imbricate (ca ţiglele de pe casă).

Zona tegumentară cu care corpul unghiei vine în contact imediat, se numeşte patul unghiei ; acesta este reprezentat de corpul mucos al epidermului.

Scanned with OKEN Scanner

Rădăcina unghiei este sediul unei marcate activităţi mitotice, proliferarea celulelor stratului bazal matriceal fiind cea care asigură creşterea în lungime a unghiei, alunecarea dinapoi-înainte pe patul unghial, keratinizarea fiind de tip cornos.

Ritmul de creştere a unghiei este în medie de 3 mm pe lună.

Dermul subunghial este format din ţesut conjunctiv dens, ale cărui fibre sînt dispuse longitudinal (de-a lungul unghiei) şi vertical, perpendicular pe suprafaţa unghiei ; acestea din urmă aderă intim de periostul falangei distale, fapt care conferă fixitate rădăcinii unghiei.

Culoarea unghiei — sau mai corect exprimat a corpului unghial — este dată de sîngele care circulă prin reţeaua vasculară subiacentă. Vasele pot fi foarte uşor evidenţiate, fapt care a permis folosirea capilaroscopiei la acest nivel, utilizînd o linie reflectată după ce, în prealabil, epidermul a fost făcut transparent.

Vascularizaţiei bogate subepidermice subiacente patului unghial, care este vizibilă prin transparenţa lamei cornoase, i se datoreşte culoarea roză a unghiilor normale. Lunula — partea situată între corpul şi rădăcina unghiei — cu forma ei semilunară îşi datorează culoarea albicioasă, mată-sidefie, structurii compacte a lamei cornoase la acest nivel, care împiedică vizualizarea capilarelor subiacente.

Uneori, pe suprafaţa unghiei se pot vedea mici pete albe denumite albugo (noiţe) care sînt reprezentate de bule de aer situate între celulele solzoase ale stratului pavimentos stratificat, care au pătruns aici datorită scăderii aderenţei acestora, sau, mai corect, a tonofibrilelor care asigură adezivitatea acestor celule.

Dintre modificările unghiale care au valoare semiologică, mai importante sînt cele care interesează culoarea, forma şi structura. Ele sînt fie congenitale, fie cîştigate (ca urmare a afectării epiteliului care produce unghia prin procese traumatice, micotice, infecţii bacteriene, afecţiuni cutanate, boli de nutriţie, tulburări vasculare loco-regionale).

Dintre **modificările de culoare** ale unghiilor trebuie menţionate :

Leuconichia — colorarea în alb a unghiei — datorită aerului care a pătruns între lamele şi lamelele cornoase unghiale, ca urmare a disocierii diferitelor straturi ale corpului unghial ; totodată se constată şi alterarea procesului de keratogeneză, keratinizarea acestor celule făcîndu-se defectuos. Este posibil să intervină în instalarea acestei acromii şi incapacitatea fixării calciului în celulele solzoase ale epiteliului pavimentos stratificat al unghiei. (Punctul de vedere conform căruia este vorba de scăderea calciului nu este conform cu realitatea, în toate aceste cazuri valoarea calciului sanguin fiind normală).

De asemenea nici corelarea leuconichiei cu vitiligo nu este corespunzătoare stării de fapt, deoarece în această boală este vorba de modificări în repartizarea cutanată (uneori şi pilară) a pigmentului melanic, pigment care lipseşte în unghii.

Leuconichia poate fi totală (cînd interesează toate unghiile) sau parţială ; în acest din urmă caz, decolorarea poate afecta transversal, unghia sau punctiform (leuconichia punctată : pete mici, albe, repartizate neuniform pe suprafaţa unghiei). În general, leuconichia este transmisă genetic, de tip dominant ; uneori însă, se constată şi în cursul unor afecţiuni generale, traumatisme unghiale, degerături.

Scanned with OKEN Scanner

Melanonichia — colorarea în brun sau în negru a unghiilor — se întîlneşte ca urmare a contactului mîinilor cu diferite substanţe colorate (argint, mercur, plumb), în tulburări endocrine (în care apar benzi verticale), în cursul afecţiunilor vasculare arteriale organice sau funcţionale (arteriopatii obliterante, sindrom Raynaud), tratamente cu substanţe care se elimină prin unghii sub formă colorată (fenolftaleină, argint, tetraciclină, clorpromazină etc.). Trebuie avută în vedere şi posibilitatea unui hematom subunghial (posttraumatic, înţepătură subunghială etc.), care imprimă unghiei culoarea vînătă-neagră, pe măsură ce se degradează pigmentul sanguin. Unele produse cosmetice folosite pentru toaleta unghiilor pot colora unghiile în diferite nuanţe, ca şi tutunul, dealtfel. În icter şi în acroasfixie, unghiile sînt galbene şi, respectiv, violacee, nu prin modificări ale culorii unghiei, ci ale sîngelui din reţeaua vasculară subunghială. Unele infecţii bacteriene (cu bacil piocianic, de exemplu) şi micotice (cu *aspergillus*, cu *mucor*) pot face unghiile să capete culoarea galbenă sau chiar cenuşie.

Modificările de formă ale unghiilor întîlnite mai frecvent în patologia generală sînt :

Koilonichia — deformarea unghiilor datorită inversării curburilor, astfel încît acestea din convexe devin concave, luînd aspect de solniţă, de albie etc. Acest tip de modificare unghială se întîlneşte în anemiile hipocrome feriprive, în hipovitaminozele B_2 şi C, în unele afecţiuni endocrine, în lues.

Platonichia — dispariţia curburilor unghiilor, acestea devenind plate (plane).

Pahionichia — creşterea unghiei, care se realizează în special pe seama structurilor profunde ale unghiei şi ale patului unghial, tabla externă rămînînd, în general, cu structură normală, însă unghia apare bombată. Cînd tabla externă unghială rămîne indemnă, consistenţa unghiei creşte mult, devenind dură (este cazul onicozelor ereditare, lues) ; în condiţiile alterării tablei externe (ca în psoriazis, micoze) unghia devine friabilă. Dacă în pahionichie îngroşarea unghiei este mai evidentă la extremitatea sa liberă, în schimb în *onicogrifoză*, hiperkeratoza este atît de accentuată, încît unghia capătă aspect de gheară (grifos = gheară), cioc de papagal sau de corn de berbec. Bolnavii cu onicogrifoză sînt nevoiţi să recurgă la foarfeci groase sau chiar la cleşte pentru a face toaleta acestor unghii. Aceasta se întîmplă la persoanele cu degetături, la cele care au suferit arsuri ale degetelor şi la bolnavii cu tulburări de irigare locală şi regională.

O varietate a onicogrifozei o constituie unghiile în turnuleţe, în care vîrfurile unghiilor nu se îndoaie, ci rămîn drepte, amintind de turnurile cetăţilor.

Brahionichia — lăţirea unghiilor care, în general, sînt şi scurte.

Unghiile hipocratice se caracterizează prin accentuarea curburilor longitudinală şi transversală a unghiilor, acestea apărînd convexe în toate planurile, luînd aspectul sticlei de ceasornic. Apărînd izolat sau asociate cu modificări ale părţilor moi, ale extremităţii degetelor şi chiar ale falangei distale — asociere denumită degete hipocratice — unghiile hipocratice se întîlnesc fie ca modificare congenitală, fie în cardiopatiile congenitale, supuraţiile bronhopulmonare, tuberculoza

Scanned with OKEN Scanner

pulmonară, neoplasmul pulmonar, tumorile mediastinale, ciroza hepatică etc.

Alte modificări unghiale. Fisurarea longitudinală a unghiei — *onicorexia* — asociată în general și cu creșterea fragilității acesteia se constată la unele persoane. Sînt moștenite ereditar sau se produc în urma acțiunii diferitelor noxe (chimice, fizice, mecanice) asupra unghiei, precum și în cursul unor dermatoze ca pelada decalvantă, eczeme, radiodermite, keratoze, piodermite. Alteori, se întîlnesc în loc de fisuri șanțuri longitudinale (distrofia mediană canaliculară) — la una sau mai multe unghii — ca expresie a unor tulburări temporare în activitatea matricei, probabil datorită unor traumatisme exercitate asupra rădăcinii unghiei.

Șanțurile transversale (liniile Reil, șanțul arciform Bean) sînt depresiuni transversale, care apar tot ca urmare a unor perturbări funcționale matriceale. Pe măsură ce se produce alunecarea dinapoi-înainte a limbului unghial, respectiv creșterea unghiei, șanțurile înaintează progresiv pînă la marginea liberă a unghiei și dispar. În general, șanțurile transversale se întîlnesc concomitent la mai multe unghii (rareori fiind izolate, produse prin traumatisme locale) la bolnavii cu boli infecțioase (febre eruptive, tifos exantematic, febra tifoidă, piodermite, lues), în intoxicații profesionale (cu plumb, arsenic, bismut, aur), în eczeme, radiodermite, în caz de degerături. Uneori, însă, fisurile transversale pot interesa toată grosimea unghiei *(onicoschizis)*.

Scăderea rezistenței unghiei la diferite agresiuni (chimice, fizice, mecanice etc.) se manifestă prin friabilitate crescută spontan și prin înmuierea și macerarea unghiilor sub influența secreției sudorale *(hapalonichia)*. Friabilitatea unghiilor este constatată în proporție foarte mare chiar la persoanele normale ; în acest sens, se estimează că aproximativ o treime din populație are marginile libere ale unghiilor neregulate, fisurate (termenul de „unghii casabile" nu este corect, întrucît acestea nu se sparg, ci sînt caracterizate printr-un grad mai accentuat de friabilitate). Folosirea pe scară tot mai largă a săpunurilor, detergenților de tot felul, a solvenților organici în activitate menajeră și în cea productivă explică incidența mare a friabilității unghiale. În plus, în enterocolopatiile cronice, precum și în unele boli infecțioase bacteriene și micotice, se constată scăderea marcată a rezistenței unghiilor la factorii de mediu.

Desprinderea unghiei de pe patul unghial (onicoliza) se realizează începînd de la extremitatea liberă spre rădăcină pînă cînd unghia cade. Este frecvent întîlnit acest aspect în cazul panariților, în cursul unor dermatoze (micoze, psoriazis, hiperhidroză, dermite), boli de nutriție (diabetul zaharat), tulburări circulatorii loco-regionale, traumatisme locale, acțiunea iritativ-necrotică a unor rășini sintetice folosite în scop cosmetic ; sînt întîlnite și cazuri în care transmiterea acestei anomalii unghiale se face ereditar. Este întîlnită, de asemenea, și situația inversă — clivarea unghiei de la bază spre extremitatea liberă, pînă se ajunge la decolare completă *(onicomadeza)*.

Eroziunile — depresiuni unghiale de diferite mărimi, de la cele punctiforme pînă la cupuliforme — apar în hipovitaminozele C și B_2, în cursul bolilor infectocontagioase grave, în unele dermatoze (eczeme,

Scanned with OKEN Scanner

psoriazis, lichen plan, pelada decalvantă, keratoze), în piodermite (unde se realizează onixisul piococic), în lues și la persoanele care lucrează cu diferite substanțe chimice care vin în contact direct cu unghiile (mai ales cele de la mîna dreaptă).

Oprirea creșterii unghiilor — siderarea unghială — se poate întîlni în bolile grave infecțioase, în hipovitaminozele B_2 și C, în lues.

Atrofia unghială se caracterizează prin subțierea unghiei, care poate lua aspect papiraceu ; se constată în infecții grave și intoxicații cronice, în afecțiuni cutanate (lichen plan, epidermoliza buloasă) și ca efect secundar nedorit al unor medicamente.

Căderea spontană a unghiilor se constată mai frecvent în cursul evoluției luesului, în bolile neurologice degenerative, la bolnavii cu tulburări ale circulației locale, la diabetici.

Întîlnită mai ales la haluce, căderea spontană a unghiei este precedată de decolarea marginii externe și apoi de îngălbenirea ei.

Anonichia — lipsa unghiilor — este în general ereditară, cu mod de transmitere dominant ; însoțește de regulă alte afecțiuni dermatologice ereditare.

Onicofagia este obiceiul urît și chiar dăunător al unor persoane — copii, adolescenți și chiar adulți — de a-și roade cu dinții marginile externe ale unghiilor. Fiind vorba de un tic nervos, psihoterapia are cele mai mari șanse de reușită în abandonarea acestui obicei (badijonarea unghiilor cu substanțe cu gust rău : tinctură de iod, ardei iute, chinină etc. rămîn infructuoase). Detașarea unor porțiuni ale pliului supraunghial poate conduce la infecții ale perionixului și la producerea de panariții.

Dintre **modificările compoziției chimice** a unghiilor, cea mai mare valoare pentru practică o are modificarea concentrației sodiului. Deoarece în unele condiții patologice, cînd se suspicionează existența mucoviscidozei, este greu de recoltat lichidul sudoral în cantități suficiente, care să permită dozarea clorurii de sodiu, s-a recurs la dozarea sodiului din unghii. Într-adevăr, această cercetare are valoare foarte mare în stabilirea diagnosticului, deoarece de la concentrația de 45 mEq/kilogramul de unghii, sodiul crește în mucoviscidoză pînă la 140—145 mEq/kilogram. Pe lîngă creșterile semnificative ale acestui electrolit, cercetarea are și avantajul ușurinței recoltării materialului unghial în cantități suficiente pentru determinare.

Există posibilitatea ca unele modificări unghiale să fie induse *genetic ;* este vorba de atrofia sau absența congenitală (anonichie), de căderea spontană a lamelor unghiale *(onicomadesis),* de hipertrofii ale unghiilor (pahionichie, onicogrifoză) sau de modificări ale structurii lamei unghiale (leuconichie, koilonichie). Apărînd uneori ca unică manifestare a unei afecțiuni genetice, modificările unghiilor pot fi asociate și cu alte defecte congenitale, toate recunoscînd modalitatea dominant autosomală de transmitere.

Unghia încarnată, frecvent întîlnită la haluce, este rezultatul tulburării procesului de creștere a unghiei, ca urmare a unei infecții periunghiale, care conduce cu timpul la hiperplazia vegetantă a perionixului ; de aici necesitatea tratamentului asociat : chirurgical (excizia) și antiseptic local.

Scanned with OKEN Scanner

Secreţia sudorală

Rezultat al activităţii glandelor sudoripare — glande al căror segment secretor este situat în dermul profund sau chiar în hipoderm, conductul sudoripar traversînd dermul pînă la suprafaţa epidermului — secreţia sudorală îşi justifică existenţa din punct de vedere biologic prin participarea sa la menţinerea unuia dintre principalele procese homeostazice ale organismului animalelor — termoreglarea. Într-adevăr, absenţa acestui mecanism homeostazic la unele animale (cîinele de exemplu) a obligat la suprasolicitarea altor mecanisme care participă la menţinerea constantă a temperaturii corpului, indiferent de cea a mediului (creşterea eliminării de apă prin mucoasa bucală şi linguală etc.).

La om, secreţia celor aproximativ 2,5 milioane de glande sudoripare are o importantă cotă de participare la menţinerea homeostaziei termice. Din totalul sîngelui care circulă în teritoriul cutanat, numai a şaptea parte revine funcţiei nutritive, marea majoritate a sîngelui din acest teritoriu fiind utilizată în vederea asigurării homeostaziei termice.

Funcţia fiziologică a secreţiei sudorale se exercită prin caracteristicile de ordin calitativ şi cantitativ ale acesteia, modificările în plus sau în minus conducînd la perturbări importante atît ale homeostaziei termice, cît şi a celei hidroelectrolitice.

Cantitatea de secreţie sudorală elaborată zilnic în condiţii normale de activitate şi repaus este în medie de 800 ml. În condiţii bazale (de repaus fizic, temperatură şi umiditate medie), secreţia glandelor sudoripare se situează în jur de 10 ml pe oră, respectiv 240 ml/zi. Variaţiile cele mai mari ale cantităţii de secreţie se constată în funcţie de temperatura mediului, de activitatea fizică susţinută, precum şi de gradul de aclimatizare individuală. Astfel, la temperaturi foarte crescute se pot pierde prin transpiraţie pînă la 10 l de apă pe zi, cu valori maxime de 1,5 l de apă pentru persoanele neadaptate şi 3,5 l pe oră pentru cele adaptate. Diferenţa, în aparenţă paradoxală, realizată prin eliminarea unei transpiraţii cu concentraţie electrolitică scăzută — hipotonă

Scanned with OKEN Scanner

în comparaţie cu cea normală — are un profund sens biologic adaptativ, împiedicînd pierderile mari de sodiu, care sînt iminente în aceste condiţii de temperatură a mediului (creşterea debitului sudoral evoluează paralel cu creşterea eliminării de sodiu şi de potasiu şi invers proporţional cu cea de azot).

Munca în spaţii cu temperatură ridicată (turnători, furnalişti etc.) sau în zonele tropicale şi ecuatoriale este posibilă numai prin adaptarea aparatului secretor sudoral la aceste condiţii, tulburările grave induse de activitatea fizică susţinută în zone de deşert, tropical-ecuatoriale desfăşurată de persoane neacomodate (din alte zone geografice) recunoscînd drept mecanism de producere insuficienta adaptare a acestui aparat care nu-şi poate păstra apa şi electroliţii, perturbările hidroelectrolitice fiind elementul patogenic în jurul căruia gravitează toate celelalte perturbări bioumorale ale sindromului de hipersudoraţie.

Consumul de apă carbogazoasă şi clorurosodică echilibrează raportul ingesta-excreta (sub raport hidroelectrolitic) ; de aici necesitatea unei stări de sănătate perfectă a persoanelor care lucrează în aceste condiţii, pentru a putea suporta fără dificultate şi timp îndelungat supraîncărcarea organismului cu apă şi sodiu, în special a aparatelor cardiovascular, urinar şi digestiv.

În mod normal, există o asimetrie în eliminarea secreţiei sudorale, aceasta fiind în general caracterizată prin opozanţa dintre dominanta motorie şi cea sudorală : dreptacii au transpiraţie mai marcată în jumătatea stîngă a corpului, iar stîngacii în cea dreaptă.

Din cantitatea totală de secreţie sudorală eliminată într-o zi cu temperatură moderat crescută, jumătate provine din regiunea trunchiului, un sfert din teritoriul cutanat al membrelor superioare şi extremităţii cefalice şi celălalt sfert din tegumentele membrelor inferioare.

În fiziologie şi în patologie, s-au descris numeroase interrelaţii ale secreţiei sudorale cu diferite funcţii, care pot avea valoare semiologică. Dintre acestea mai importante sînt :

— Interrelaţia transpiraţie — temperatură locală. Cantitatea de secreţie este mai mare de partea unde temperatura locală este mai mare (expunere la căldură a unui segment de membru, membru sau unei părţi din corp) — *reflexul termosudoral.*

— Ingestia de lichide conduce la creşterea transpiraţiei, indiferent de temperatura lichidelor ingerate — *reflexul potohidric* descris de C. I. Parhon încă de acum 60 de ani. Constatarea empirică a unui paralelism între intensitatea transpiraţiei şi temperatura scăzută a lichidelor ingerate a dus la introducerea în practică a ceaiului cald şi a berei calde drept băuturi răcoritoare, acestea producînd pierderi de apă prin transpiraţie, evaluate la aproximativ jumătate din cele produse de ingestia de lichide reci (acestea din urmă fiind impropriu numite băuturi răcoritoare).

Dealtfel chiar şi simpla distensie a stomacului, indiferent prin ce mecanism se produce (alimente solide, lichide, aer) are acelaşi rezultat ca şi ingestia de lichide — *reflexul gastrosudoral.*

— Ingerarea de condimente sau alimente condimentate este urmată de hipersudoraţie localizată în special la buza superioară, frunte, regiunea cervicală şi dorsală superioară — *reflexul gustosudoral.*

Scanned with OKEN Scanner

— Distensia vezicii urinare (prin urină sau prin aer) creşte cantitatea de secreţie sudorală — *reflexul vezicosudoral.*

— Mişcările inspiratorii profunde în condiţiile temperaturii ambiante care depăşeşte 28°, pentru cîteva minute măresc transpiraţia, indiferent de compoziţia aerului inspirat sau de circulaţia cutanată.

— Suprasolicitările psihoemoţionale produc pe cale reflexă (condiţionată sau necondiţionată) creşterea cantităţii de sudoare, în special pe frunte, regiunea cervicală şi faţă — *reflexul corticosudoral.*

— Exercitarea unei presiuni mecanice care să depăşească 5 kg/cm^2 conduce la reducerea secreţiei sudorale pe întinderi variabile în jumătatea de corp homolaterală — *reflexul sudoral la apăsare.*

Compoziţia secreţiei sudorale este insuficient elucidată, pe de o parte, din cauza prejudecăţilor privind importanţa sa minoră pentru patologia generală şi, pe de altă parte, din motive obiective : dificultăţi în recoltarea lichidului sudoral din diferite regiuni, date fiind cantităţile mici de secreţie.

Totuşi, din datele cunoscute pînă în prezent, se poate aprecia că 99% din compoziţia lichidului sudoral este reprezentată de apă, iar 1% din diferite substanţe, care se găsesc sub formă solvită. Dintre substanţele solubile mai importante sînt :

— derivaţii organici azotaţi : aminoacizi, acid urocanic, amoniac, colină, creatinină, acid uric, uree. Această ultimă substanţă, spre deosebire de ceea ce se considera pînă nu de mult, se află în lichidul sudoral în aceeaşi concentraţie ca şi în sînge (aproximativ 30 mg/100 ml), glandele sudoripare fiind incapabile de a concentra ureea şi de a o elimina în valori procentuale superioare celor plasmatice ;

— glucoza ;

— vitaminele hidrosolubile : C (acidul ascorbic), B_1 (tiamina), B_2 (riboflavina), PP (nicotinamida), acidul pantotenic ;

— acidul lactic în concentraţie mai mare decît în sînge, ajungînd pînă la 330 mg/100 ml, datorită producerii sale locale, glandular ;

— electroliţii : sodiu, potasiu, clor, calciu, magneziu, fier, fosfaţi, sulfaţi. Cel mai important constituent electrolitic al lichidului sudoral, cu cele mai serioase implicaţii în patologie, este clorura de sodiu. Cu toată importanţa sa clinico-patogenică recunoscută, tocmai această componentă este mai puţin studiată, astfel încît referirile se fac la unele valori considerate normale, care au limite foarte largi. Mai mult decît atît, fiecărei perioade de dezvoltare a organismului uman îi corespunde o anumită concentraţie de clorură de sodiu în transpiraţie. Astfel, între 15 şi 20 de ani valorile normale se situează între 35 şi 45 mEq‰, iar după vîrsta de 60 de ani se constată creşteri pînă la 55 mEq‰.

Analiza concentraţiei electrolitice a lichidului sudoral de la diferite niveluri ale parcursului său de la origine (glomerulul sudoripar) pînă la suprafaţa epidermului (conductul sudoripar) a arătat diferenţe semnificative care pledează în favoarea unei diluări produsă prin mecanism activ de resorbţie a apei şi electroliţilor, predominant a acestora din urmă ; se realizează astfel o hipotonie osmotică pe măsură ce lichidul de secreţie progresează spre vărsarea conductului.

Resorbţia apei şi a electroliţilor de-a lungul ductului se face în virtutea unor influenţe hormonale (aldosteronul, ACTH, dezoxicortico-

Scanned with OKEN Scanner

steronul) şi enzimatice (anhidraza carbonică). În funcţie de temperatura ambiantă, lichidul sudoral se concentrează sau se diluează, acest mecanism avînd un profund sens biologic : menţinerea echilibrului electrolitic în limite normale, contracararea factorilor care tind să-l dezechilibreze. De aici şi funcţia vicariantă renală acordată de unii autori aparatului secretor sudoral în insuficienţa renală, atribut care pare astăzi exagerat.

Au fost făcute analogii funcţionale între aparatul glandular sudoral şi tubii renali privind absorbţia hidroelectrolitică sub influenţa unor factori hormonali şi enzimatici comuni ; diferenţa calitativă între aceste două structuri constă în aceea că secreţia sudorală are independenţă relativă faţă de debitul sanguin capilar (se produce sudoare şi în condiţiile suprimării circulaţiei locale), în timp ce rinichiul are dependenţă absolută faţă de circulaţia sanguină renală (nu oprirea circulaţiei, ci numai scăderea presiunii în artera glomerulară sub 60 mmHg conduce la suprimarea funcţională renală). În plus, merită avută în vedere şi incapacitatea aparatului secretor sudoral de a concentra şi elimina ureea în condiţiile retenţiei sale în organism.

Din punct de vedere al secreţiei sudorale, se disting două feluri de glande : eccrine şi apocrine, lichidul sudoral fiind rezultanta secreţiei acestor două feluri de glande.

Glandele eccrine reprezintă majoritatea glandelor sudoripare, avînd repartizare diseminată pe toată suprafaţa corpului, în ordinea descrescîndă densitatea lor fiind : palmele şi plantele, fruntea, toracele, abdomenul, antebraţele, membrele inferioare, faţa, faţa dorsală a gîtului şi a toracelui, lombele.

La bărbaţi, numărul acestor glande este mult mai mare decît la femei.

În condiţii normale, există o alternanţă funcţională a glandelor eccrine, în activitate aflîndu-se în permanenţă un număr cu puţin mai mare decît cele care sînt în repaus.

Glandele eccrine sînt înconjurate de o bogată reţea de vase capilare situate periglomerular şi periductular, precum şi de fibre nervoase cu conţinut ridicat de colinesterază, în special juxtaglomerular.

Secreţia finală a acestor glande este apoasă, provenită din activitatea lor metabolică, fără elemente celulare, fără eliminare de fragmente celulare proprii ; de aici şi denumirea de merocrină acordată secreţiei glandelor eccrine.

Glandele apocrine sînt mult reduse numeric în comparaţie cu cele eccrine şi sînt localizate în cîteva regiuni : axile, areolele mamare, genital şi perigenital.

În ciuda aparenţelor, dezvoltarea şi activitatea acestor glande nu este legată de caracterele sexuale secundare, nici de diferitele perioade din viaţa sexuală : ciclul menstrual, sarcina, lăuzia, climaxul, andropauza. Secreţia acestor glande nu se elimină la suprafaţa pielii, ci se varsă în interiorul foliculului pilos ; această dependenţă a glandelor apocrine faţă de foliculul pilos îşi găseşte explicaţia în dezvoltarea comună din mugurele epidermic folicular.

Produsul de secreţie este alb-lăptos, vîscos, în cantitate mică, cu concentraţie crescută de substanţe organice şi cu pH alcalin ; eliminarea

Scanned with OKEN Scanner

acestei secreţii se face sincron şi simetric pe toată suprafaţa tegumentelor, intermitent, fazic, cu frecvenţă de 5 cicli/minut la temperatura de 30°.

O caracteristică definitorie a secreţiei glandelor apocrine este mirosul particular, pătrunzător, aspru, neplăcut, care este atribuit produşilor de degradare a lichidului sudoral de către flora microbiană din zonele cutanate respective ; în sprijinul acestui punct de vedere pledează lipsa de miros a secreţiei apocrine sterilă. Dar această interpretare este contrazisă de mirosul urît care apare uneori chiar din momentul apariţiei secreţiei apocrine, înainte de a se exercita acţiunea bacteriană asupra substanţelor organice din secreţie.

Spre deosebire de cea eccrină, secreţia apocrină conţine fragmente celulare — porţiuni citoplasmatice aparţinînd microvililor — provenite din dezintegrarea unor părţi ale celulelor glandulare ; de aici denumirea de holomerocrină sau parţial holocrină acordată secreţiei glandelor apocrine.

Au fost identificate ca fiind apocrine glandele ciliare Moll şi glandele ceruminoase ale conductului auditiv extern.

Inervaţia glandelor sudoripare — mult discutată înainte şi chiar în prezent — este de ordin vegetativ. Cercetările moderne de histochimie şi histoenzimologie au evidenţiat faptul că activitatea aparatului secretor sudoral este sub influenţa atît a componentei simpatice, cît şi a celei parasimpatice a sistemului nervos vegetativ. Ar fi, în acest caz, una dintre situaţiile la care se referea D. Danielopolu atunci cînd folosea termenul de amfotonie vegetativă. Substanţele simpatomimetice (în special alfa-adrenergice) şi cele parasimpatomimetice (pilocarpina) stimulează secreţia sudorală, iar alfa-blocantele adrenergice — fenoxibenzamina, regitina, rezerpina, derivaţii dihidrogenaţi ai alcaloizilor din secara cornută (Hidergin, D.h-Ergotoxina) — şi parasimpatoliticele (atropina, beladona) reduc pînă la suprimare transpiraţia.

Căldura acţionează asupra secreţiei sudorale printr-un dublu mecanism : reflex şi direct prin acţiunea sîngelui încălzit asupra hipotalamusului anterior — structura nervoasă centrală unde se află centrii de reglare a secreţiei sudorale.

În funcţie de stimulii la care răspund cu precădere, glandele sudorale au fost împărţite în trei categorii :

— stimulate predominant de factori psihici — emoţionali — cele situate la nivel palmar şi plantar ;

— stimulate în special de factori termici — glandele localizate pe trunchi şi membre ;

— care răspund la stimulare mixtă : psihică şi termică — cele localizate la frunte şi în axile.

În patologia generală, se produc modificări ale secreţiei sudorale de tip cantitativ — hiper- şi hiposecreţia — sau calitativ — modificări ale compoziţiei lichidului sudoral.

Reducerea cantitativă a secreţiei sudorale — hipohidroză, hiposudoraţie, anhidroză — se constată în :

Expunerea cronică la temperaturi înalte (cazul celor care lucrează în zone tropicale, ecuatoriale, în pustiuri) conduce la aclimatizare, caracterizată prin hipo- sau chiar anhidroză.

Scanned with OKEN Scanner

La bolnavii care urmează *tratamente cu substanţe vegetativolitice* : alfa-blocante adrenergice (regitină, rezerpină, derivaţi dihidrogenaţi ai alcaloizilor din secara cornută etc.) şi parasimpatolitice (atropină, beladonă, substanţe antiparkinsoniene, substanţe tranchilizante etc.).

Hipotensiunea arterială ortostatică esenţială sau în cadrul unor suferinţe complexe (sindromul Shy-Drager, de exemplu). Este vorba de modificări ale secreţiei sudorale, care au acelaşi mecanism de producere ca şi scăderea presiunii arteriale : perturbarea integrităţii morfofuncţionale a reflexului simpatic vasomotor şi secretor.

Bolile pruriginoase cronice pot produce printr-un proces de diskeratoză difuză la reducerea semnificativă a secreţiei sudorale, ca urmare a alterării glandelor sudoripare.

Dealtfel, în toate afecţiunile congenitale sau dobîndite în care procesul alterativ afectează structurile glandulare sudorale, se poate întîlni reducerea pînă la dispariţie a transpiraţiei, localizată sau generalizată (aplazia glandelor sudoripare, sclerodermie, psoriazis, eczeme, lichen plan).

Afecţiunile neurologice în care se produc alterări ale structurilor nervoase care controlează activitatea secretorie a acestor glande : nevrite, polinevrite, leziuni medulare, leuconevraxita. În funcţie de structurile nervoase afectate, reducerea sau dispariţia secreţiei sudorale se va realiza pe teritorii întinse sau, din contră, în zone strict limitate. În general, aceste zone se suprapun cu cele de anestezie ; reapariţia transpiraţiei este element important de prognostic, deoarece ea, secvenţial, este secundară regenerării nervoase.

Dintre condiţiile patologice care conduc la reducerea secreţiei sudorale în teritorii limitate (hipohidroze localizate), mai cunoscut este sindromul Claude-Bernard-Horner. Acesta se caracterizează — pe lîngă enoftalmie, îngustarea fantei palpebrale, roşeaţa pometului — prin reducerea secreţiei sudorale pe jumătatea homolaterală a feţei. Suprimarea unilaterală a controlului simpatic, prin afectarea centrilor sau a căilor vegetative simpatice care asigură reflexul iridodilatator, va conduce, concomitent, la scoaterea aparatului secretor sudoral din teritoriul cutanat al hemifeţei respective de sub controlul stimulant simpatic. Dealtfel, reducerea sau suprimarea secreţiei glandelor sudoripare în teritoriul subiacent însoţeşte de regulă manifestările clinice care se produc ca urmare a întreruperii centrilor sau căilor simpatice.

Creşterea cantităţii de secreţie sudorală — hiperhidroză, hipersudoraţie — se întîlneşte în frecvente situaţii, dintre care mai importante sînt :

Hiperhidroza esenţială (acropoikilotermia), considerată ca trofonevroză sau numai ca distonie neurovegetativă, se caracterizează prin creşteri marcate ale secreţiei sudorale atît în condiţii de repaus psihofizic, cît mai ales sub influenţa factorilor psihoemoţionali.

Secreţia sudorală nu este în legătură cu temperatura, se accentuează la frig şi la emoţii, are localizare predominantă palmoplantar şi este diminuată de substanţele alfa-simpatolitice şi suprimată prin simpatectomia regională.

Scanned with OKEN Scanner

Mecanismul patogenic al hiperhidrozei esenţiale este corelat cu hiperactivitatea simpaticului, cu creşterea consecutivă a tonusului vasomotor cutanat şi a activităţii secretorii sudorale.

La persoanele cu *tulburări vegetative,* hiperhidroza palmoplantară, axilară, genitocrurală reprezintă manifestări clinice definitorii ale acestei distonii neurovegetative, alături de modificările vasomotorii produse printr-un mecanism comun — amfotonia vegetativă vagosimpatică.

Entităţi nosologice diferite ca mecanism patogenic principal au în tabloul clinic hipersudoraţie în grade diferite (de la minimă pînă la extremă) ; este cazul stării de rău astmatic, al comelor hipoglicemică şi hipercapnică, sincopele vagovagale, crizele sudorale care apar ca echivalenţe epileptice, tulburări paroxistice de ritm cardiac de origine supraventriculară, accese paroxistice hipertensive (în feocromocitom etc.), hipertiroidie. În toate aceste cazuri, se produce fie creşterea tonusului uneia dintre componentele sistemului vegetativ — simpatică sau parasimpatică — sau a ambelor. În unele din aceste situaţii, ca starea de rău astmatic, coma hipoglicemică (spontană sau indusă medicamentos), se pierd cantităţi mari de apă, care pot ajunge pînă la 4—5 l, fapt care impune intervenţia urgentă pentru reechilibrarea hidroelectrolitică.

Diferite *afecţiuni vasculare* — funcţionale sau organice : acrocianoza, acrodinia infantilă, migrena, fistulele arteriovenoase, arteriopatiile periferice ajunse în faza de vasoconstricţie cu distrofie simpatică reflexă — evoluează cu hiperhidroză localizată, produsă prin hipertonie vegetativă simpatică.

Intoxicaţia cu substanţe organofosforate (insectofungicide, pesticide), prin activitatea anticolinesterazică, prelungesc în timp şi intensifică acţiunea acetilcolinei endogene, realizînd astfel o stare de hiperparasimpaticotonie. Administrarea de atropină şi de toxogonin — substanţe care conduc la recăpătarea activităţii funcţionale a colinesterazei — este urmată, pe lîngă alte efecte clinice, de diminuarea pînă la suprimare a hipersudoraţiei.

Diferite tratamente, dintre care cele mai uzuale sînt cele cu derivaţi ai acidului salicilic (salicilat de sodiu, acid acetilsalicilic), pot determina hiperhidroză generalizată. Unul dintre efectele, mai mult neplăcute decît grave, ale tratamentului cu acid acetilsalicilic — transpiraţia — apare încă de la primele administrări şi se accentuează pe măsură ce se prelungeşte durata tratamentului. Încercările biochimice şi farmacologice de a diminua sau suprima hipersudoraţia postacetilsalicilică au rămas fără rezultat ; de aceea, este recomandabil a se respecta condiţiile de igienă (schimbarea lenjeriei, evitarea curentului etc.) în vederea evitării complicaţiilor infecţioase intercurente. În acest sens, se va avea în vedere întotdeauna posibilitatea ca hiperhidroza unui bolnav să se datoreze acidului acetilsalicilic administrat ca atare sau în combinaţie cu alte substanţe medicamentoase. Dintre preparatele medicamentoase cele mai folosite în terapeutica generală care conţin acid acetilsalicilic sînt : Antinevralgic, Fasconal, Chinaspin, Cafaspin, Sedergin ; trebuie de asemenea să se ţină seama şi de preparatele medicamentoase care conţin în compoziţia lor derivaţi ai acidului salicilic : Salicilamida, Antinevralgic S, Saldoren, Antidoren.

Scanned with OKEN Scanner

Unele *afecţiuni neurologice* evoluează cu hipersudoraţie generalizată. În boala Parkinson, se constată existenţa a două tipuri de modificări biochimice : a) — scăderea rolului de mediator chimic al acetilcolinei la nivelul nucleilor cenuşii centrali (putamen, pallidum, locus niger, caudat, fasciculul nigrostriat) ; b) — diminuarea marcată a concentraţiei Dopaminei în aceşti nuclei. Dopamina este recunoscută astăzi ca o substanţă catecolaminică cu rol de mediator simpatoadrenergic, a cărei acţiune este predominant centrală, spre deosebire de adrenalină şi noradrenalină, la care predomină acţiunea periferică. Dintre celelalte boli neurologice care produc hiperhidroză, merită reţinute siringomielia şi miotonia, forma pseudohipertrofică Thomsen, în care scăderea activităţii colinesterazei joacă un rol patogenic important. În sindromul nervului auriculotemporal (ramură a nervului trigemen), pe lîngă vasodilataţie, piloerecţie şi pigmentarea regiunii auriculotemporale se constată şi sudoraţie în această zonă, uneori întinsă chiar pe tot gîtul, la hemifaţa şi membrul superior homolateral.

Poliartrita reumatoidă se manifestă prin hipersecreţie sudorală localizată în vecinătatea articulaţiilor afectate şi destul de frecvent la mîini, ca urmare a modificărilor vegetative loco-regionale în care predomină simpaticotonia.

Unele *afecţiuni dermatologice* se asociază cu hiperhidroză : infecţii cutanate, micoze (pitiriazis versicolor, eritrasma, epidermofiţii).

Tulburări ale eliminării secreţiei sudorale se întîlnesc în patologie în cazurile în care glandele secretorii funcţionează normal însă conductul sudoripar este obstruat.

Obstruarea canalului glandelor eccrine este definită ca *miliaria* care, în funcţie de nivelul la care se produce obstrucţia, are trei forme : cristalină, roşie şi profundă.

Consecinţa acestei obstruări o reprezintă apariţia la suprafaţa pielii a unor multiple proeminenţe de mărimea gămăliei de ac, umplute cu lichid clar, apos — de unde denumirea de *miliaria cristalină sau sudamina.*

Aceste modificări se constată în condiţiile expunerii la temperaturi ridicate, cînd efortul organismului de a-şi menţine constantă temperatura — prin eliminarea unei cantităţi mai mari de apă prin piele — este însoţită de umflarea celulelor cornoase care mărginesc porul sudoripar, care astfel reuşesc să astupe orificiul extern al conductului. Compensator, glandele sudoripare vecine secretă în exces, astfel încît pielea acestor bolnavi este umedă, chiar în zonele cu sudamina. Localizarea de predilecţie a microveziculelor este pe torace, abdomen, feţele de extensie ale membrelor şi flancuri.

Dacă expunerea la temperaturi crescute se prelungeşte, obstruării ductului sudoripar i se asociază ruperea peretelui conductului, cu formarea consecutivă de vezicule intraepidermice. Astfel, dacă la început acumularea de lichid se făcea în tot conductul sudoripar, acum aceasta se realizează în vezicule care nu mai au legătură cu orificiul de evacuare a secreţiei. Creşterea presiunii lichidului din vezicule creează condiţii favorabile filtrării sale în ţesuturile învecinate ; existenţa lichidului sudoral în afara ductului sudoripar realizează un proces inflamator chimic pericanalicular. În această situaţie, se produce o erupţie

Scanned with OKEN Scanner

papuloasă, fiecare papulă fiind centrată de un microchist (sau, mai corect, pseudochist) lichidian, în jurul căruia se află o zonă eritematoasă cu aspect de halo ; de aici denumirea de *miliarie roşie.*

La examenul obiectiv al acestor persoane, pe un fond eritematos difuz se constată prezenţa veziculelor înconjurate de un halo roşu. Localizate pe trunchi la adult, şi la faţă, pe ceafă, şi la pliurile inghinale şi axilare la copil, miliaria roşie este, spre deosebire de precedenta, pruriginoasă.

Cînd obstrucţia canalului sudoripar se face în profunzime, la nivelul joncţiunii dermoepidermice, veziculele formate vor fi situate profund subepidermic ; în acest caz, nu se produce inflamaţie periveziculară şi nu apare haloul eritematos. Această formă de *miliarie profundă* nu este pruriginoasă şi nu modifică culoarea tegumentelor din jur.

Aşadar, sub raport histopatologic miliaria reprezintă acumularea de lichid sudoral în partea superficială a conductului (miliaria cristalină), asociată cu inflamaţie periductulară (miliaria roşie) sau în profunzimea dermului (miliaria profundă).

Miliaria se întîlneşte în cursul bolilor febrile atît la adulţi, cît şi la copii, după sudaţii intense, după expunerea prelungită la temperaturi ridicate şi după administrarea de substanţe cu acţiune parasimpatomimetică.

Urmate uneori de o descuamare lamelară, elementele de miliaria dispar spontan, fără a lăsa modificări locale.

Blocarea conductului glandelor apocrine (Boala Fox-Fordyce) printr-un proces de hiperkeratoză are ca urmare revărsarea la nivel epidermic a secreţiei, fapt care are drept consecinţă apariţia unui proces inflamator localizat (axilar, genital, mamelonar), intens pruriginos.

Modificări ale compoziţiei lichidului sudoral se constată atît în intoxicaţiile medicamentoase, cît şi în unele afecţiuni în afara oricărei medicaţii.

Intoxicaţiile cu substanţe deprimante ale sistemului nervos central : fenobarbital, veronal, noxiron, metadona, dihidrocodeina, mepromazina, meprobamat, metilhomatropina, precum şi disulfiram (Antalcool), mepacrină (Atebrină). Eliminarea acestor substanţe pe cale sudorală modifică compoziţia lichidului sudoral şi exercită acţiuni iritativă-toxică şi necrozantă asupra glandelor sudoripare şi a structurilor periglandulare.

Degenerescenţa hepatolenticulară Wilson se caracterizează prin eliminarea crescută de aminoacizi prin transpiraţie, dintre care în concentraţia cea mai mare au fost izolaţi prolina şi citrulina (care şi în urină se elimină în cantităţi mai mari decît ceilalţi aminoacizi).

În schizofrenie, a fost evidenţiată prezenţa în secreţia sudorală a acidului metilhexonic, care a fost incriminat ca fiind responsabil de mirosul particular al transpiraţiei acestor bolnavi.

Mucoviscidoza se caracterizează prin perturbarea echilibrului dintre componentele normale ale secreţiei sudorale, fără intervenţia vreunei substanţe din afara secreţiei. În această afecţiune se constată eliminări crescute de clorură de sodiu prin transpiraţie, care depăşesc 70—80 mEq‰, considerînd valorile normale ca fiind pînă la 55 mEq‰. În acest sens, se foloseşte în scop diagnostic testul sudorii (testul Minor) atunci cînd se bănuieşte existenţa unor modificări în compoziţia secre-

Scanned with OKEN Scanner

ţiei glandelor sudoripare sau pentru aprecierea rezultatelor simpatectomiei regionale. Se utilizează substanţe care-şi schimbă culoarea în prezenţa secreţiei sudorale : clorura ferică, derivaţi iodaţi.

Dealtfel, modificările biochimice din mucoviscidoză au fost puse în evidenţă în urmă cu 35 de ani cu ocazia unor călduri caniculare, cînd bolnavii care suportau bine pînă atunci suferinţa lor au prezentat tulburări neuropsihice, iar examenele complementare au arătat scăderi marcate ale concentraţiei clorului şi sodiului în sînge şi creşteri semnificative ale acestor ioni în lichidul sudoral. Bolnavii cu mucoviscidoză elimină cantităţi crescute de clorură de sodiu şi prin unghii (de la 45 mEq/kilogram, cît este conţinutul normal al unghiilor, se ajunge la 145—150 mEq/kilogram), ca şi prin secreţia salivară (debitul salivar creşte de 2 ori la aceşti bolnavi în raport cu persoanele normale, iar concentraţia sodiului creşte în medie de 4 ori).

Tot ca modificări calitative ale secreţiei glandulare sudorale, care interesează în special glandele apocrine, sînt considerate bromhidroza şi cromhidroza.

Bromhidroza (osmhidroza) se caracterizează prin hipersecreţie eccrină (hiperhidroză) şi apocrină, urît mirositoare, localizată predominant axilar, genital şi plantar. Mirosul urît al transpiraţiei este rezultanta a multipli factori : secreţia sudorală în exces, secreţia sebacee, eliminarea prin transpiraţie a unor substanţe (esenţe volatile de origine alimentară sau medicamentoasă etc.), descompunerea celulelor keratinizate, a fungilor şi bacteriilor cu eliberare de acizi graşi volatili.

Cromhidroza — schimbarea culorii lichidului sudoral — poate îmbrăca aspecte diferite, de la galben (cea mai frecventă situaţie), pînă la brun, cenuşiu, albastru şi chiar negru. Ea se datoreşte concentraţiei crescute de lipofuscină în secreţia glandelor apocrine, produsă sub influenţa unor factori psihoemoţionali puternici : bucurii, supărări, teamă etc. ; ea apare cu precădere vara. În unele situaţii, culoarea transpiraţiei este normală cînd ajunge la tegumente, aici însă se schimbă datorită bacteriilor cromogene aflate la suprafaţa pielii.

Cromhidroza poate fi întîlnită şi la bolnavii care urmează tratamente cu substanţe colorate şi care se elimină prin piele. Este cazul mepacrinei (Atebrina) folosită mult înainte în scop antihelmintic şi antimalaric, care prin culoarea sa galbenă imprimată tegumentelor ridică probleme de diagnostic diferenţial cu icterul (cu atît mai mult cu cît substanţa este şi hepatotoxică) ; cercetarea bilirubinei sanguine, a urobilinogenului urinar şi a pigmenţilor biliari infirmă supoziţia icterului.

Atît perturbările de ordin cantitativ, cît şi cele calitative ale secreţiei sudorale pot conduce la modificări de culoare a diferitelor obiecte de podoabă : brăţări, mărgele, lănţişoare, inele, cercei etc. — aspect care trebuie valorificat atît anamnestic, cît şi la examenul obiectiv al bolnavului.

Hidrosadenita reprezintă aspectul inflamator al glandelor sudoripare ; ea se caracterizează prin inflamaţia supurativă, care evoluează pînă la abces, ale glandelor sudoripare localizate în special în regiunea axilară şi, rareori, cea anală. La palpare, se constată o tumefiere rotundă sau ovalară, dureroasă spontan şi la palpare, care poate fi uşor confundată cu furunculul ; dar acesta are forma conică, spre deosebire de cea

Scanned with OKEN Scanner

ovalară sau rotundă a hidrosadenitei. Conținutul abcesului este format din puroi cremos, fără sfacele, bogat în stafilococi ; de aici și denumirea hidrosadenitei ca inflamație stafilococică a glandelor sudoripare. Deseori, suferința trenează prin interesarea succesivă a mai multor glande, fie spontan, fie mai ales prin traumatism local (tentativa de exprimare a conținutului purulent, incizia chirurgicală etc.).

Hipogenezia sau agenezia congenitală a glandelor sudoripare transmisă dominant sau recesiv, este asociată de obicei cu aplazia glandelor sebacee și mucoase, cu hipotricoză și hipo- sau anodonția (malformație congenitală complexă cunoscută sub numele de displazie ectodermică anhidrozică sau sindromul Christ-Siemens-Touraine).

Scanned with OKEN Scanner

Secreţia sebacee

Produs de secreţie al glandelor sebacee, *sebumul* se prezintă ca un lichid vîscos sau semifluid, starea sa de agregare fiind în funcţie de temperatura mediului ; la 37° are aspect uleios-fluent, iar la temperaturi scăzute are tendinţa la creşterea vîscozităţii pînă spre solidificare.

Datorită compoziţiei sale chimice, sebumul intră în constituţia filmului hidrolipidic superficial cutanat — structura biochimică rezultată din emulsionarea componentelor apoasă şi lipidică — a cărui funcţie fiziologică este de lubrifiere a straturilor superficiale ale epidermului, de a controla evaporarea apei sau difuziunea ei spre straturile epidermice subiacente şi de apărare faţă de microbi şi fungi.

Amestec de lipide în diferite proporţii — fosfolipide, colesterol, squalen, trigliceride, acizi graşi nesaturaţi, ceară — cu glicogen şi apă în cantităţi reduse, sebumul reprezintă ceva mai mult de jumătate din totalul lipidelor de la suprafaţa epidermului.

În legătură cu secreţia sebacee, trebuie menţionat faptul că determinarea corectă a compoziţiei sale este greu de făcut, deoarece secreţia pură sebacee se impurifică la suprafaţa tegumentelor cu produşi ai secreţiei sudorale şi cu substanţe provenind din stratul cornos ; recoltarea sebumului ca atare este foarte dificilă, astfel încît cunoştinţele noastre în această problemă au un important coeficient de eroare.

Funcţiile fiziologice ale secreţiei sebacee sînt mai complexe decît se considerau pînă nu de mult ; astfel, sebumul participă în procesul de termoreglare, în protecţia antimicrobiană a pielii, este lubrifiant.

a) *În termoreglare,* secreţia sebacee are o importantă cotă de participare, datorită faptului că ea reprezintă mai mult de jumătate din totalul lipidelor din compoziţia filmului tegumentar hidrolipidic. În funcţie de cantitatea de lipide, deci şi de volumul secreţiei sebacee, se realizează o emulsie de ulei în apă (cînd faza apoasă se află în exces) sau de tip apă în ulei, în condiţiile excesului de lipide. Modificările tipului de emulsie realizează un adevărat burete, care eliberează apa prin evaporare sau o reţine în straturile epidermice, asigurînd astfel umiditatea necesară epidermului pentru buna sa funcţionare.

Scanned with OKEN Scanner

În condiţii de temperatură ridicată a mediului, creşte cantitatea de secreţie sudorală, realizîndu-se astfel o suspensie de tip ulei în apă, care permite evaporarea unei cantităţi mai mari de apă, respectiv de căldură. În situaţiile în care temperatura ambiantă este scăzută, emulsia apă în ulei realizează o cremă rece naturală, a cărei capacitate de a împiedica eliminarea apei prin evaporare de la suprafaţa pielii contribuie la păstrarea căldurii.

b) *Menţinerea tegumentelor într-o stare moale, suplă, catifelată* — starea uleioasă, a unor autori — permite mularea pielii pe structurile subiacente (osteoarticulare, musculare, lipidice etc.) şi contribuie la evitarea fisurilor şi crăpăturilor cutanate, care s-ar produce prin evaporarea apei prin stratul cornos.

c) *Funcţia protectoare* a secreţiei sebacee faţă de agresiunile microbiene se datorează acizilor graşi nesaturaţi din compoziţia sebumului — substanţe chimice înzestrate cu capacitate antimicrobiană şi antimicotică. Suprimarea filmului lipidic de la suprafaţa pielii constituie *primum movens* al perturbării echilibrului în care se află flora microbiană saprofită care populează stratul cornos, care asigură autodezinfecţia pielii.

d) *Funcţia de protecţie a firului de păr* este cu atît mai importantă în scara animală cu cît rolul părului, ca structură de apărare faţă de factorii climatici, este mai mare. Prin raportul în care se găseşte firul de păr cu glandele sebacee, acesta se află încă de la originea sa, manşonat într-un strat cu structură lipidică, ce-i conferă suplețe, flexibilitate şi rezistenţă la diferitele injurii chimice.

La om, la care funcţia termoizolatoare a părului este foarte mult redusă, atavică, funcţia protectoare a secreţiei sudorale asupra firului de păr este evidentă numai la părul pielii capului. În unele cazuri, pe măsură ce se instalează calviţia, activitatea glandelor sebacee din această regiune scade pînă la suprimare, iar în altele secreţia sebacee se face în continuare în mod normal, pielea capului fiind astfel lucioasă.

Contactul repetat al părului cu solvenţi organici, cu substanţe care conduc la îndepărtarea — prin metode fizice sau reacţii chimice — a grăsimilor are ca urmare scăderea flexibilităţii firului de păr, care devine astfel fragil, cu luciul pierdut.

Compoziţia secreţiei sebacee este complexă : foarte bogată în lipide, relativ bogată în glicogen şi săracă în apă. Lipidele sînt reprezentate de fosfolipide, trigliceride, ceride, esteri ai colesterolului cu acizii graşi, acizi graşi nesaturaţi ; se consideră că acizii graşi nesaturaţi şi squalenul reprezintă substanţele caracteristice sebumului. Mai mult chiar, s-a constatat un paralelism între activitatea funcţională a glandelor sebacee şi cantitatea de acizi graşi din sebum. Glicogenul, aflat în concentraţie moderată în sebum, este considerat ca sursă a lipidelor, conversia glicogenului în acizi graşi, steroli şi squalen fiind nu numai intuită, ci şi dovedită ; în acest sens, pledează identificarea în celulele glandulare a unor enzime caracteristice activităţii metabolice şi energetice lipidoglucidice : fosforilaza, fosfataza acidă, alfa- şi indoxilesteraza, aminopeptidaza, succinildehidrogenaza, citocromoxidaza, monoaminooxidaza, beta-glucuronidaza, transglucozidaza.

Scanned with OKEN Scanner

Totuşi, cea mai mare parte dintre lipidele secreţiei sebacee provine din lipidele serice ; s-a constatat chiar un paralelism între concentraţia grăsimilor din sînge şi cele din sebum. A fost dovedită şi migrarea acizilor graşi din hipoderm spre acinii glandulari. Administrarea de substanţe antiaterosclerotice, care scad lipemia, reduc în mod semnificativ şi cantitatea de acizi graşi din compoziţia sebumului.

Cantitatea de sebum produsă în 24 de ore se estimează la 2 pînă la 20 g pe zi, diferenţa mare explicîndu-se prin tehnicile folosite de fiecare autor în parte pentru recoltarea secreţiei sebacee. Faţă de valorile considerate medii, există variaţii mari de ordin cantitativ, care ţin de factori individuali, de vîrstă şi de sex. Astfel, la copii, secreţia de sebum este foarte redusă, creşte mult la pubertate şi se menţine cvasiconstantă la maturitate, pentru ca pe măsură ce se avansează în vîrstă, odată cu involuţia glandelor sebacee, cantitatea de sebum să scadă semnificativ. Din această cauză, la persoanele în vîrstă, pielea devine aspră şi îşi pierde din supleţe. La bărbaţi, secreţia sebacee este mai crescută decît la femei.

Sebumul, este produs de *glandele sebacee,* care se află situate în triunghiul format de foliculul pilos, muşchiul erector al firului de păr şi suprafaţa pielii. Glandele sebacee se află anexate foliculului pilos, fiecărui fir de păr corespunzîndu-i una sau mai multe glande, în acest din urmă caz ele fiind dispuse perifolicular, în formă de coroană. Unitatea morfofuncţională pilosebacee îşi are explicaţia în originea embrionară comună a acestor două structuri : mugurele epidermic folicular. în regiunile unde acest mugure lipseşte, nu se dezvoltă glande sebacee ; este cazul palmelor şi plantelor. Există însă şi glande sebacee lipsite de fire de păr, localizate în regiunile pleoapelor, buzelor, glandului, prepuţiului şi labiilor mici ; este cazul glandelor Meibomius (palpebrale) şi Tisson (ale suprafeţei interne prepuţiale), care sînt glande sebacee modificate atît morfologic, cît şi funcţional, avînd numai rol lubrifiant ; canalele excretorii ale acestor glande se deschid direct la suprafaţa pielii.

Glandele sebacee sînt repartizate neuniform pe suprafaţa tegumentelor, densitatea cea mai mare constatîndu-se la pielea păroasă a capului, pe bărbie, frunte, obraji şi în regiunea dorsomediană ; în aceste zone, se constată între 500 şi 900 glande pe cm^2. În general, acolo unde densitatea este mai mare şi dimensiunile glandelor sebacee sînt mai mari.

Localizate în derm, glandele sebacee au dimensiuni variind între 0,3 şi 3 mm ; cele mai voluminoase se găsesc în zona perilor lanugo din regiunile seboreice (bărbie, frunte, şanţul nazolabial, regiunea genitală), firul de păr devenind anexă neînsemnată a glandei sebacee, iar în tegumentele membrelor şi abdomenului sînt aproape rudimentare.

Din punct de vedere histologic, glandele sebacee sînt glande acinoase, simple (de tip alveolar), sau compuse (ramificate), iar din punct de vedere secretor sînt holocrine, secreţia lor fiind pusă în libertate în urma distrugerii celulelor care produc şi înmagazinează secreţia ; din acest punct de vedere, se aseamănă în parte cu glandele sudoripare apocrine (la care în cursul procesului secretor celulele secretorii se dezintegrează numai parţial). În acest fel sebumul — produsul de secreţie al glandelor sebacee — este constituit atît din elementele structurale ale celulelor glandulare, cît şi din materialul secretat de ele.

Scanned with OKEN Scanner

Eliminarea secreţiei sebacee se face continuu (şi nu intermitent, cum se credea pînă nu de mult), determinată de 2 factori : creşterea presiunii intraglandulare (deoarece acinii sebacei sînt lipsiţi de structuri mioepiteliale) şi contracţia muşchiului piloerector.

Secreţia sebacee se află sub influenţa atît a factorilor externi, cît şi a celor interni. Dintre cei externi, temperatura crescută a mediului şi expunerea moderată la raze ultraviolete stimulează secreţia sebacee, iar radiaţiile ionizante o inhibă. Adevăraţii excitanţi fiziologici ai glandelor sebacee sînt însă factorii endogeni, între care rolul important îl are activitatea hormonală. Astfel, hormonii sexuali masculini (testosteronul secretat de celulele Leydig ale testiculului şi dehidroepiandrosteronul secretat de zona reticulată a corticosuprarenalei) exercită cea mai puternică acţiune stimulantă asupra secreţiei de sebum ; dealtfel, apariţia activităţii sebacee coincide cu pubertatea. În cazul hipersecreţiei acestor hormoni se constată hiperproducţie sebacee, iar la castraţi şi eunucoizi activitatea glandelor sebacee este redusă pînă aproape la suprimare.

Capacitate inhibitorie asupra glandelor sebacee au estrogenii în doze mari şi tiroidectomia. Hormonii corticosteroizi şi ACTH influenţează numai la doze mari activitatea acestor glande. Progesteronul nu are nici o acţiune asupra acestor structuri (sarcina, lăuzia, ciclul menstrual, corioepiteliomul nu modifică secreţia sebacee).

Controlul nervos al activităţii glandelor sebacee este de ordin vegetativ, şi anume simpatic ; într-adevăr, sub influenţa excitaţiei simpatice sau a revărsărilor de adrenalină se produce piloerecţia, care are drept consecinţă eliminarea secreţiei sebacee. Centrii nervoşi care controlează activitatea secretorie sebacee se află în nucleii lenticulari şi în peretele ventriculului al treilea.

Valoarea semiologică a secreţiei sebacee este conferită de faptul că încă de la inspecţia generală şi palparea tegumentelor, putem obţine unele informaţii clinice cu valoare diagnostică sau care să impună îndreptarea atenţiei examinatorului înspre un anumit teritoriu, aparat sau tip de patologie. Astfel se pot constata modificări funcţionale în plus (seboree) sau în minus (xerodermie) ale secreţiei sebacee.

Xerodermia se caracterizează prin pierderi excesive de apă sau din contră, fixarea redusă a apei la nivel epidermic, datorită schimbării structurii filmului hidrolipidic superficial, ca urmare a reducerii secreţiei glandelor sebacee ; tipul de emulsie ulei-apă — ca expresie a unei tulburări funcţionale sau, după unii autori, ereditară cu transmitere dominantă — face ca pielea să fie uscată, aspră la pipăit, cu supleţea pierdută, cu descuamare uşoară şi chiar cu keratoză, cu susceptibilitate crescută la infecţii şi eczematizare.

Scăderea activităţii glandelor sebacee se constată şi în cursul unor afecţiuni neurologice : siringomielia, paraliziile (în acest caz hiposecreţia sebacee fiind localizată la teritoriul paralizat), neuropatii degenerative.

De asemenea, în cursul tratamentelor cu substanţe antidiabetice orale (Tolbutamid, biguanidine) se constată reduceri semnificative ale secreţiei sebacee.

Seboreea — producerea în exces de secreţie sebacee — poate apărea ca afecţiune de sine stătătoare (ereditară sau nu) sau ca manifestare de însoţire în unele afecţiuni ale sistemului nervos central : encefalite

Scanned with OKEN Scanner

virale epidemice, boala şi sindromul parkinsonian, epilepsia, nevrite acute, unele suferinţe de trunchi cerebral. De asemenea, ateroscleroza se însoţeşte deseori de hipersecreţie sebacee.

Unele tratamente cu substanţe deprimante ale sistemului nervos central (fenobarbital, prometazină) pot conduce la stimularea activităţii secretorii a glandelor sebacee, care durează însă numai 1—2 săptămîni după suprimarea administrării substanţei respective.

Seboreea se manifestă fie numai sub aspectul unui flux abundent de sebum uleios, care acoperă pielea (seboreea uleioasă), fie asociată cu descuamare fină, furfuracee (seboreea uscată).

Cînd interesează pielea glabră se constată dilatarea porilor şi secreţia de sebum în exces, tegumentele apărînd lucioase, unsuroase. Localizarea de predilecţie este pe linia mediană a toracelui şi a extremităţii cefalice : bărbia, şanţul nazogenian, fruntea, pometii, vertexul, regiunile occipitală, presternală şi interscapulară.

Există, în condiţii fiziologice, variaţii semnificative ale secreţiei sebacee la persoanele seboreice : creşte mult în timpul mesei şi în perioada premenstruală şi scade în cursul sarcinii.

Localizarea seboreei la pielea păroasă a capului se asociază cu — sau precede — căderea părului, instalarea alopeciei făcîndu-se în cîţiva ani.

Acneea este o dermatoză polimorfă, localizată la foliculul pilosebaceu, care apare, în general, pe un teren seboreic. În forma sa cea mai simplă şi cea mai frecventă — acneea vulgară, acneea polimorfă juvenilă — apare în adolescenţă, legată de perturbarea echilibrului în care se găsesc hormonii androgeni cu cei estrogeni, prin creşterea primilor. Denumirea de polimorfă se datoreşte variabilităţii mari a erupţiei cutanate : papule foliculare, papulopustule, noduli inflamatori, microchisturi sebacee, comedoane (dopuri formate din sebum şi celule cornoase, care astupă orificiile foliculare dilatate).

În mecanismul de producere a acneei vulgare, s-au identificat două tipuri de perturbări hormonale :

— unele de ordin general, incriminate într-un număr mic de cazuri. Este vorba de insuficienţa ovariană totală, care realizează hiperandrogenism sau insuficienţa ovariană disociată, generatoare de hiperfoliculinism relativ (produs prin lipsa progesteronului) ;

— altele locale, constatate în toate cazurile de acnee vulgară, indiferent de sexul bolnavilor. Aceste modificări hormonale locale interesează zone cutanate strict localizate — cele afectate de acnee — şi constau din hiperproducţie de androgeni. În favoarea existenţei unui mecanism hormonal local implicat în producerea acneei pledează nivelul normal al concentraţiei androgenilor circulanţi, pe de o parte şi creşterea semnificativă a activităţii unor enzime care participă la metabolismul testosteronului în teritoriul cutanat acneic, pe de altă parte. Este vorba de 3-beta-oxisteroid-dehidrogenaza — enzimă care participă la una dintre ultimele reacţii chimice în biosinteza testosteronului — şi de 5-alfa-reductaza — enzimă responsabilă de transformarea testosteronului liber care a pătruns în citoplasma celulei sebacee, în metabolitul său activ : dihidrotestosteronul. De aici, este, transportat de o

Scanned with OKEN Scanner

proteină plasmatică la nucleul celulei sebacee, unde își exercită acțiunea de stimulare a sintezei acidului ribonucleic și a proteinelor.

Cercetările histocitologice și histoenzimologice au evidențiat creșteri ale activității acestor două enzime (în special ale 5-alfa-reductazei) de 5 pînă la 20 de ori în teritoriile cutanate afectate de acnee, în raport cu tegumentele indemne.

Acneea miliară (cu foarte numeroase papule diseminate pe față), acneea conglobată (forma supurată a celei vulgare), acneea cheloidiană (inflamația cronică a foliculilor pilosebacei din regiunea cefei, cu formarea de papule sau plăci cheloide la acest nivel), sînt dermatoze în care leziunea principală o constituie afectarea aparatului pilosebaceu de tip seboreic. Acneea rozacee poate apărea pe teren seboreic xerodermic sau chiar normal.

Acneele medicamentoase pot apărea în urma contactului direct al tegumentelor cu diferite substanțe chimice, preparate medicamentoase sau cosmetice (clor, solvenți organici, hidrocarburi, uleiuri minerale, gudroane, ulei de păr, unguente ale pielii și creme de față). Este vorba de obstruarea foliculilor pilosebacei (cu formarea de comedoane și papulopustule), cu infectare stafilococică secundară.

Dintre medicamentele care, administrate pe cale generală, pot produce sau agrava o erupție acneiformă, mai importante sînt :

— bromurile pot produce erupții cutanate de tip acneic (acneea bromică) sau de tip nodos (bromodermita nodoasă). Afirmarea că factorul cauzal îl reprezintă eliminarea bromului prin tegumente nu pare verosimilă, deoarece nu există un raport direct proporțional între concentrația sanguină a bromului și intensitatea modificărilor cutanate ; pe de altă parte, erupția începe în stratul papilar al dermului și nu la glandele sebacee, care sînt interesate secundar. Observația clinică a acestor bolnavi permite concluzia că incidența acneei bromice este mult mai mare la persoanele cu seboree ;

— iodurile anorganice (de sodiu, de potasiu, soluția Lugol etc.) și derivații iodați utilizați pentru acțiunea dezinfectantă intestinală (Chiniofon, Vioform, Mexaform, Mexase) pot produce acnee iodică în cazul tratamentelor de lungă durată și la persoane cu iritații cronice intestinale, condiție în care se pot resorbi cantități mari de iod (în mod normal nu se absoarbe intestinal mai mult de 5—10% din doza de antiseptic iodat) ;

— hidrazida acidului izonicotinic (HIN) ;

— glucocorticoizii și ACTH pot induce apariția acneei după 2—3 săptămîni de tratament. Ea are caracteristici comune cu acneea juvenilă polimorfă și anume : apare cu frecvență mai mare la tineri, este predominant papuloasă și mai rar papulopustuloasă, are aceleași localizări de predilecție (fruntea, pomeții obrajilor, nasul, bărbia, regiunea pectorală și dorsală). Este vorba de obstruarea, prin hiperkeratoză, a foliculilor pilosebacei, cu formarea consecutivă de comedoane și nu de hiperplazia glandelor sebacee, cum s-a crezut un timp ; s-a mai incriminat asocierea unei stafilococii cutanate favorizată de corticoterapie, punct de vedere încă discutabil.

Scanned with OKEN Scanner

Ganglionii limfatici

Reprezentînd cea mai mare parte a sistemului limfoid al organismului, care la rîndul său reprezintă 5% din greutatea corpului (a 20-a parte), ganglionii limfatici constituie staţii situate pe traiectul vaselor limfatice. Într-adevăr, vasele limfatice, pe parcursul lor de la formare (reţeaua capilară limfatică), pînă la vărsarea marilor trunchiuri colectoare în sistemul venos, au una sau mai multe staţii ganglionare, al căror rol fiziologic în procesul de apărare specifică şi nespecifică a organismului faţă de factorii infecţioşi, chimici, fizici etc. este bine cunoscut în prezent.

Formaţii mici nodulare, interpuse pe traiectul vaselor limfatice, cei 500—700 de ganglioni limfatici (cît se estimează numărul acestora la om) sînt situaţi cu oarecare constanţă în anumite regiuni ale corpului şi anume : rădăcina membrelor superioare (axilar) şi inferioare (inghinal), la baza gîtului, în zonele de flexiune a membrelor (cubitală şi poplitee), în hilul organelor parenchimatoase (pulmonar, hepatic, renal), la rădăcina mezenterului, în atmosfera conjunctivă perivisceralã şi în imediata vecinătate a marilor vase, în special a venelor.

Fiind situaţi superficial — în ţesutul celular subcutanat (inghinal, supraepitrohlean), subaponevrotic, subfascial sau în marile cavităţi — ganglionii profunzi (cervicali, axilari, mezenterici) — în peretele toracic (ganglionii parietali, intercostali) sau în vecinătatea viscerelor toracoabdominale (traheobronşici, mediastinali, hepatici etc.) — ganglionii limfatici sînt accesibili examenului clinic în mod inegal. Astfel, dacă cei superficiali sînt uşor de palpat, iar cei subaponevrotici şi subfasciali se lasă explorați cu oarecare dificultate, în schimb, cei profunzi sînt în afara posibilităţii decelării lor prin metodele examenului clinic obiectiv, necesitînd pentru aceasta explorare paraclinică (examen radiologic simplu sau cu substanţe de contrast — limfografie, examen ecografic, explorare directă prin intervenţie chirurgicală etc.).

Mecanismele de producere a diferitelor modificări patologice ale ganglionilor limfatici, decelabile prin examenul clinic, sînt strîns corelate cu structura şi funcţiile fiziologice ale ganglionilor.

Scanned with OKEN Scanner

Fiind situaţi pe traiectul vaselor limfatice, ganglionii primesc un număr mare de vase aferente, care intră în organ prin toată suprafaţa sa, aducînd limfa din teritoriul aferent, din spaţiile conjunctive învecinate sau de la alt ganglion limfatic.

Din ganglion, limfa, îmbogăţită în elemente celulare (limfocite) şi în unele componente chimice, iese prin vasele eferente care sînt mai puţine, dar mai voluminoase.

În *structura ganglionului,* se recunosc trei zone distincte cu funcţii bine definite, cu participare diferită la inducerea modificărilor patologice decelabile la examenul clinic al sistemului ganglionar limfatic. Acestea sînt : capsula, zonele corticală şi medulară.

Capsula constituie învelişul extern al organului, care asigură şi menţine forma caracteristică a ganglionului ; ea are suprafaţa convexă cu excepţia hilului, unde este concavă, capsula înfundîndu-se în profunzimea organului, asigurîndu-i astfel rezistenţa. Ea este formată din fibre conjunctive puţin extensibile, datorită predominanţei fibrelor colagene groase, faţă de cele elastice ; în plus, conţine şi fibre musculare netede provenite din pereţii vaselor limfatice aferente, care pătrund în capsulă prin toată suprafaţa sa. Capsula trimite prelungiri în profunzimea ganglionului atît în corticală, cît şi în medulară ; în corticală, delimitează loji de dimensiuni mai mari, iar în medulară prelungirile capsulare se întretaie în toate sensurile formînd o foarte bogată reţea trabeculară. Capsula trimite însă prelungiri conjunctive (fibre colagene) şi în ţesutul conjunctiv periganglionar, ceea ce asigură o oarecare fixitate şi stabilitate a ganglionului faţă de planurile subiacent şi supraiacent.

Corticala este formată din trei structuri distincte : foliculii limfatici, prelungirile conjunctive ale capsulei şi sinusurile corticale.

a) *Foliculii limfatici* sînt formaţiuni celulare limfoide ovale sau rotunde, cu mărime variabilă, care populează lojile delimitate de prelungirile profunde ale capsulei ; în general, există unul pînă la trei foliculi într-o astfel de loje, înconjurată fiind de sinusurile perifoliculare. Analiza histochimică a foliculilor limfatici a evidenţiat faptul că aceştia sînt formaţi dintr-un centru clar, unde aglomerarea celulară este moderată şi din zona periferică, unde populaţia celulară este foarte densă, apărînd cu aspect compact. Aceste două forme de foliculi — clari şi compacţi — corespund unor perioade de activitate diferită. Astfel, centrii clari reprezintă centrul germinativ-reacţional al foliculului limfatic, unde are loc limfopoieza cea mai activă şi activitatea cea mai intensă (limfoclazia, anticorpogeneza, fagocitoza şi ultrafagocitoza). În afara celulelor limfocitare, în centrul clar se mai află plasmocite (provenite din limfocitele mici), macrofage (de provenienţă fie limfocitul mic, fie celula reticulară mobilizată) şi chiar hemocitoblaşti. În funcţie de mărime, limfocitele sînt mari (peste 9 microni), mici (sub 8 microni) şi mijlocii (între 8 şi 9 microni) ; limfocitele mari sînt înzestrate cu capacitatea de a secreta acid dezoxiribonucleic, proprietate care scade odată cu dimensiunea celulei, fiind absentă la limfocitele mici. Lipsite de capacitatea de diviziune, limfocitele mici sînt capabile să se transforme — sub influenţa unui antigen — într-o celulă blastică cu afinitate tinctorială pironinică, pironinofilă, cu proprietăţi anticorpoformatoare, denumită imunoblast. Avînd dimensiuni de 2—4 ori mai mari

Scanned with OKEN Scanner

decît limfocitul (între 15 și 30 de microni), imunoblastul are citoplasmă bazofilă, cu bogat reticul endoplasmic, mitocondrii mari, numeroși ribozomi și aparatul Golgi bine dezvoltat ; în urma stimulării antigenice, în citoplasmă apar și prelungiri perinucleare cu rol important în lanțul secvențial ADN-ARN-proteine. Nucleul imunoblastului este mare, are cromatina laxă și nucleoli mari (caracteristică nucleară comună tuturor celulelor blastice).

La periferia centrului clar al foliculului, se găsesc aglomerații de celule limfocitare mici, unele timicodependente (T-limfocite), altele fie formate în centrul germinativ clar al foliculului limfatic, fie provenind din recirculația limfocitelor de origine ganglionară.

b) *Sinusurile limfatice* sînt ochiuri largi, neregulate, în care circulă limfa ; ca orice sistem sinusoidal, aceste lacune sînt căptușite de celule reticuloendoteliale, substanță fundamentală și fibre argirofile. Sinusurile limfatice care se află imediat sub capsulă, primind limfa adusă prin vasele limfatice aferente, au fost denumite sinusuri marginale sau subcapsulare, iar cele din jurul foliculilor limfatici, sinusuri perifoliculare.

c) *Prelungirile conjunctive* ale capsulei ganglionare, care delimitează lojile corticale în care se află foliculii limfatici, reprezintă țesutul de susținere a parenchimului limfocitar.

Circulația ganglionară este asigurată de limfă — circulația funcțională — și de sînge, circulația nutritivă.

Circulația limfatică se face prin vasele aferente, care pătrund în număr mare prin capsula ganglionului și ajung la sinusul subcapsular, de unde limfa trece în sinusurile pericapsulare, apoi în cele medulare ; de aici, este drenată spre hil unde se formează 1—2 vase limfatice eferente care conduc limfa înspre vasele mari limfatice sau spre colectoarele venoase ale limfei. Prin acest sistem sinusoidal al circulației, cu calibru neregulat, se realizează încetinirea semnificativă a fluxului limfatic, ceea ce creează condiții favorabile celulelor reticuloendoteliale pentru ca, prin funcția lor de fagocitoză și ultrafagocitoză, să realizeze depurarea limfei.

Circulația sanguină se asigură prin artera care vine la organ prin hil și urmează trabeculele în sens hilifug, luînd aspect radial ; în corticală, perifolicular, se realizează o bogată rețea capilară, de unde sîngele trece apoi în venulele postcapilare (unde are loc diapedeza limfocitelor aduse pe cale sanguină) și apoi în vene, care ies prin hil. Interesant din punctul de vedere al vascularizației nutritive apare faptul că irigarea centrului clar al foliculilor limfatici este făcută numai de capilare, în timp ce restul corticalei (periferia foliculului, stroma conjunctivă) este irigat de arteriole și venule.

Medulara ganglionului limfatic este formată din :

— prelungirile foliculilor limfatici constituite din limfocite, plasmocite și macrofage ;

— sinusurile medulare, continuare a celor perifoliculare din corticală ;

— cordoanele conjunctive, care sînt bogat anastomozate între ele și delimitează sinusurile limfoide medulare.

Scanned with OKEN Scanner

Sînt autori care consideră că la limita între corticală şi medulară se petrec cele mai importante modificări morfofuncţionale, această zonă hiperreactivă fiind numită zonă de eroziune.

Privită printr-o prismă mai integrativă, structura ganglionului limfatic apare formată din populaţie celulară şi din citoreticul.

— Populaţia celulară este formată în cea mai mare parte din limfocitele mici, care se găsesc alături de plasmocite, macrofage, mastocite, celule reticulare şi reticuloendoteliale, hemocitoblaşti.

Limfocitele din ganglionii limfatici au origine diferită : locală — ganglionară sau exogenă ; în acest ultim caz, ele ajung aici venind pe calea vaselor limfatice aferente în sinusurile limfatice sau a vaselor sanguine, de unde, prin diapedeză, trec prin peretele venelor postcapilare.

— Citoreticulul este format din celule conjunctive de susţinere, capitonate cu celulele reticuloendoteliale, care delimitează sinusurile limfatice.

Cu alte cuvinte, ganglionul limfatic apare ca fiind format din :

— parenchim — reprezentat de foliculii limfatici şi prelungirile lor — cordoanele limfatice şi

— mezenchim — citoreticulul cu trabeculele corticale şi reţeaua trabeculară medulară, care formează atît sistemul sinusurilor limfatice, cît şi ţesutul de susţinere a parenchimului limfocitar.

În evoluţia lor ontogenetică, ganglionii limfatici suferă unele modificări histofiziologice, care pot avea implicaţii patologice. Astfel :

— În perioada embrionară pot îndeplini şi funcţii hematopoietice pe toate cele trei serii (încă în stadiile precoce de dezvoltare apar în ganglioni : hemocitoblaşti şi eritroblaşti, ulterior eritrogeneza limitîndu-se numai la măduva roşie), funcţii care se pot redeştepta la adult în anumite condiţii.

— La naştere, toţi foliculii limfatici sînt compacţi, plini cu limfocite mijlocii care, prin diviziune, conduc la formarea limfocitelor mici de la periferia lobului ; aceştia sînt forma de repaus, care după cîteva zile de la naştere, după contactul cu diferiţi antigeni, se activează şi centrul ia aspectul clar ca cel al adultului.

— În perioada copilăriei, activitatea ganglionar-limfatică este maximă, ca urmare a funcţiei stimulante pe care o exercită timusul asupra structurilor limfatice ganglionare (acestea sînt timicodependente).

— La pubertate, începe involuţia ganglionară, care se desfăşoară lent, odată cu avansarea în vîrstă.

— La vîrste înaintate, se produce transformarea scleroadipoasă a ganglionilor limfatici, cu consecinţele de ordin funcţional care decurg din aceasta.

Funcţiile fiziologice ale ganglionilor sînt corelate cu procesul de limfocitopoieză şi, în legătură cu aceasta, cu anticorpogeneza ; în plus, mai trebuie avute în vedere funcţiile de filtrare, metabolică şi limfocitolitică.

Funcţia limfocitopoietică este legată de centrul clar al foliculului limfatic, unde are loc limfopoieza şi, numai în măsură redusă, de cordoanele limfatice medulare şi foliculii plini, unde se constată limfoblaşti în număr mic. Limfocitele mici — elementele adulte ale seriei limfocitare — ajung în sînge fie pe calea circulaţiei limfatice (sinusuri limfatice — vase limfatice eferente — trunchiuri limfatice colec-

Scanned with OKEN Scanner

toare — sistemul venos), fie direct, străbătînd pereţii capilarelor sanguine. Sîngele adus la ganglion pe calea arterială conţine limfocite în cantitate mare (aproximativ o treime din totalul elementelor seriei albe), care ajung în capilare şi apoi în venulele postcapilare de unde trec prin diapedeză în corticală şi rămîn un timp variabil, apoi trec în sinusurile limfatice, urmînd calea descrisă iniţial. Se realizează astfel o recirculare a limfocitelor, care are atît implicaţii fiziologice, cît şi patologice (în special în leucoza limfatică cronică).

Funcţia imunologică a ganglionului limfatic este secundară celei limfopoietice, limfocitele asigurînd atît sinteza de imunoglobuline, cît şi transformarea lor în imunoblaşti.

Funcţia de filtrare a ganglionului este realizată de macrofage care, datorită circulaţiei limfatice încetinită din sinusuri, fagocitează şi ultrafagocitează particule solide celulare sau acelulare ; acestea sînt fie distruse (total sau parţial), fie depozitate în ganglionii limfatici. Staţiile ganglionare reuşesc întîrzierea, pentru un timp, a diseminării celulelor neoplazice pornite din teritoriile aferente.

Trebuie avută în vedere capacitatea macrofagelor din ganglioni de a fagocita limfocitele alterate, care au ajuns aici pe cale limfatică sau sanguină ; în plus, *funcţia dieretică* (lipodiereza, proteinodiereza şi glucodiereza) completează bogata activitate funcţională care se desfăşoară în ganglionii limfatici.

★

În interpretarea corectă din punct de vedere semiologic a unui aspect patologic ganglionar trebuie să se ţină seama de cîteva caracteristici definitorii ale adenopatiei şi anume : localizarea adenopatiei, gradul hipertrofiei ganglionare, dacă adenopatia interesează un singur grup ganglionar sau mai multe, consistenţa ganglionilor, sensibilitatea, mobilitatea lor pe planurile superficiale şi profunde, tendinţa ganglionilor de a conflua, tendinţa la fistulizare, debutul, evoluţia şi manifestările clinice de însoţire a adenopatiei.

Localizarea adenopatiei este de mare utilitate diagnostică deoarece, avînd în vedere teritoriile limfatice aferente ganglionilor măriţi de volum, se poate localiza procesul patologic. Aceasta este posibil în cazul adenopatiilor inflamatorii, cînd o leziune cutaneomucoasă într-un teritoriu duce la interesarea ganglionilor regionali (inghinali pentru membrul inferior, axilari pentru membrul superior, lanţul ganglionilor limfatici cervicali pentru neuro- şi viscerocraniu, lanţul laterocervical pentru regiunea gîtului). În condiţiile unui neoplasm, adenopatia este, în general, regională, fiind interesaţi ganglionii care constituie prima staţie pe traiectul vaselor limfatice ; cercetările moderne sînt cvasiunanime în a considera că ganglionii regionali contribuie la oprirea, pentru un timp, a progresiunii procesului metastatic neoplazic, după care capacitatea ganglionară de reţinere a celulelor neoplazice este depăşită, producîndu-se însămînţarea la distanţă. Dar dacă aceasta este regula, există însă şi excepţii în care sînt interesaţi ganglionii superficiali (cei accesibili examenului palpator) aflaţi la distanţă de organul neoplazic ; este situaţia adenopatiei supraclaviculare stîngi în neoplasmul gastric şi a adenopatiei axilare în neoplasmul mamar contralateral.

Scanned with OKEN Scanner

Grupele ganglionare accesibile examenului clinic (cele situate subcutanat şi unele subfascial şi subaponevrotic) sînt (fig. 33), în funcţie de regiunea în care se află localizate :

— la cap : ganglionii occipitali, retroauriculari (mastoidieni), preauriculari (parotidieni), mandibulari şi submandibulari, submentonieri ;

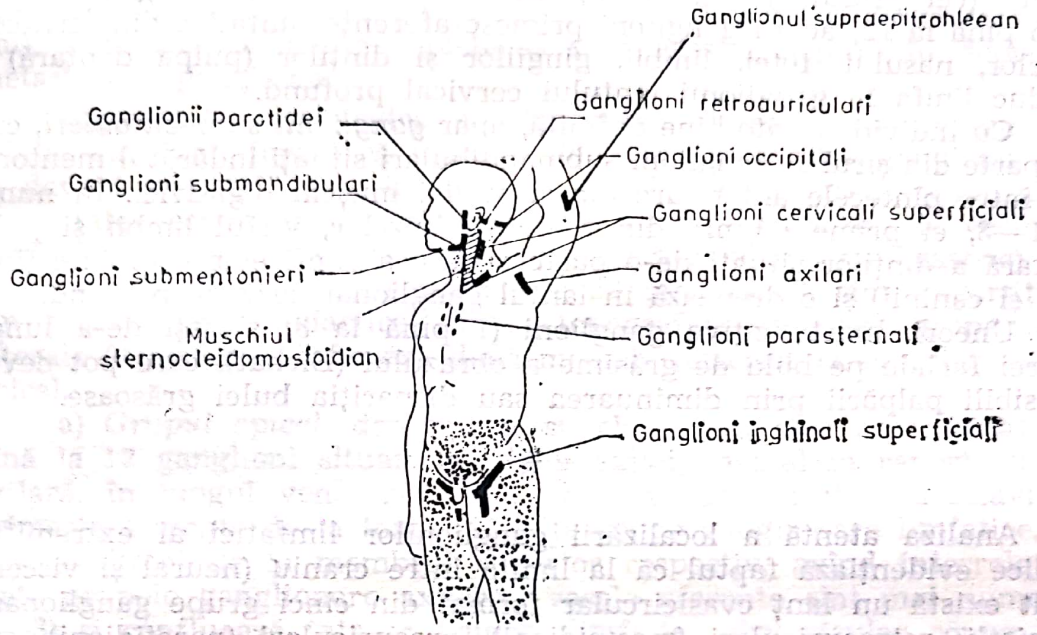


Fig. 33. — Grupele ganglionare periferice accesibile examenului clinic.

— la gît : ganglionii limfatici cervicali superiori şi inferiori, precum şi ganglionii supraclaviculari ;

— la membrele superioare : ganglionii axilari şi epitrohleeni ;

— la membrele inferioare : ganglionii inghinali, poplitei şi tibiali.

Ganglionii occipitali se află situaţi sub linia curbă inferioară (nucală), acolo unde se inseră muşchii trapez şi *splenius capitis.* În număr de 2—3, ei primesc limfa din pielea regiunii occipitale şi o conduc spre ganglionii cervicali profunzi.

Ganglionii retroauriculari, denumiţi şi mastoidieni, se află în spatele pavilionului urechii şi a ramurii ascendente a mandibulei, chiar pe locul de inserţie a muşchiului sternocleidomastoidian. În general, sînt 3 sau 4 ganglioni, care primesc vasele aferente ce colectează limfa din două treimi ale feţei externe a pavilionului urechii, precum şi din regiunea parietală, iar prin vasele eferente limfa este dusă în ganglionii cervicali şi parotidieni.

Ganglionii preauriculari sau parotidieni sînt dispuşi pe două planuri :

— unul superficial — situat sub fascie, care primeşte limfa din regiunile frontală, temporală, parietală. Există un ganglion situat înaintea tragusului, în dreptul articulaţiei temporomandibulare, care este cvasiconstant şi a fost denumit ganglionul preauricular ; acesta drenează limfa din o treime a pavilionului urechii, conductul auditiv extern, pleoape şi sprîncene ;

Scanned with OKEN Scanner

— unul situat profund, în loja parotidiană, care colectează limfa din glanda parotidă, limbă, vălul palatin, fosele nazale şi cavitatea timpanului.

Ganglionii mandibulari şi submandibulari sînt situaţi de-a lungul marginii inferioare a mandibulei, în interiorul lojii glandei submandibulare (cei profunzi) sau la suprafaţa sa (cei superficiali). În număr de 5 pînă la 12, aceşti ganglioni primesc aferenţe limfatice din teritoriul buzelor, nasului, feţei, limbii, gingiilor şi dinţilor (pulpa dentară) şi conduc limfa în ganglionii lanţului cervical profund.

Cu individualitate bine definită, apar *ganglionii submentonieri,* care fac parte din şirul de ganglioni submandibulari situaţi îndărătul mentonului, între pîntecele anterioare ale celor doi muşchi digastrici. În număr de 1—3, ei primesc limfa din regiunea buzelor, vîrful limbii şi pulpa dentară a dinţilor situaţi de-o parte şi alta a simfizei mentoniere (incisivii şi caninii) şi o drenează în lanţul ganglionar cervical profund.

Uneori, există cîţiva ganglioni (1 pînă la 3) situaţi de-a lungul arterei faciale pe bula de grăsime a obrazului (Bichat), care pot deveni accesibili palpării prin diminuarea sau dispariţia bulei grăsoase.

★

Analiza atentă a localizării ganglionilor limfatici ai extremităţii cefalice evidenţiază faptul că la limita între craniu (neural şi visceral) şi gît există un lanţ cvasicircular format din cinci grupe ganglionare : occipitali, retroauriculari (mastoidieni), preauriculari (parotidieni), submandibulari şi submentonieri care, fiind superficiali, pot fi decelaţi prin examenul palpator. Aceştia, împreună cu ganglionii retrofaringieni — situaţi profund — închid lanţul ganglionar craniocervical, care are rol important în mecanismele de apărare specifică şi nespecifică a extremităţii cefalice (conţinutul şi conţinătorul).

Ganglionii cervicali superficiali superiori sînt în număr de 4—6, constituiţi într-un lanţ ganglionar care se întinde pe faţa laterală şi de-a lungul marginii posterioare a muşchiului sternocleidomastoidian, precum şi în jurul venei jugulare externe. Aceşti ganglioni (uşor de palpat datorită reperelor musculare şi venoase) primesc limfa din regiunea parotidiană şi a lobului urechii şi o drenează spre ganglionii cervicali profunzi.

Palparea lanţului ganglionar laterocervical superior se face fie situîndu-ne înaintea bolnavului, fie în spatele său, insinuîndu-ne cu cele 4 degete în spatele muşchiului sternocleidomastoidian.

Ganglionii supraclaviculari, denumiţi cervicali profunzi inferiori, se află laterocervical inferior, în fosele supraclaviculare (mare şi mică). Aferenţele limfatice ale acestor ganglioni acoperă o arie foarte mare, corespunzînd regiunilor profunde ale gîtului, regiunii tiroidiene, grupelor laterocervicale superficiale, axilare şi parasternale. Prin interconexiunile vaselor limfatice din teritoriile învecinate, acest grup ganglionar are importanţă deosebită în patologie (atît cea infecţioasă cît, mai ales, cea neoplazică).

Menţiune specială pentru ganglionii din fosa supraclaviculară stîngă care, prin eferenţele limfatice pe care le primesc din regiunea stomacu-

Scanned with OKEN Scanner

lui (avînd ca staţii intermediare grupele ganglionare mediastinale posterioare) pot fi interesaţi în formele avansate de neoplasm gastric. Descrisă de Wirchow şi Troisier, adenopatia supraclaviculară stîngă de origine metastatică, avînd ca punct de plecare neoplasmul gastric, a primit numele acestor clasici ai medicinei. Totuşi, sînt cazuri — rare dealtfel — în care metastazarea ganglionară a tumorii gastrice se face în furculiţa sternală (de data aceasta prin intermediul lanţului ganglionar sternal), fapt care obligă la cercetarea şi a acestei regiuni în depistarea metastazelor ganglionare.

Importanţa semiologică a adenopatiei supraclaviculare este deosebită, dat fiind faptul că mărirea de volum a acestor ganglioni (încît să devină palpabili) este întotdeauna patologică, deoarece semnifică, în majoritatea cazurilor, diseminarea unui proces neoplazic, de vecinătate (tiroidian, faringian, mediastinal superior) sau la distanţă (gastric).

Ganglionii axilari, în număr de 22 pînă la 33, sînt împărţiţi atît din raţionamente didactice, cît şi topografice, în cinci grupe : două laterale (superior şi inferior), două mediale (inferior şi superior) şi unul apical.

a) *Grupul apical,* denumit şi subclavicular, este reprezentat de 5 pînă la 12 ganglioni situaţi în vîrful axilei, medial în raport cu vena axilară, în lungul venei subclavii pînă la ligamentul coracoclavicular. Primeşte aferenţe de la toate celelalte grupe ganglionare limfatice, precum şi direct de la membrul superior respectiv, avînd interrelaţii cu toate grupele ganglionare axilare ; vasele eferente sînt mai numeroase (2—3) şi confluează într-un trunchi limfatic subclavicular comun, care se varsă în marea venă limfatică (în partea dreaptă) şi în canalul toracic (în partea stîngă).

b) *Grupul lateral superior* sau brahial, situat pe partea internă a venei axilare este format din 4—6 ganglioni, care drenează limfa din membrul superior.

c) *Grupul lateral inferior* sau subscapular este format din 6—7 ganglioni, care se află pe peretele posterior al axilei, în jurul arterei subscapulare (de unde şi denumirea lor), între muşchii micul rotund şi subscapular. Vasele aferente colectează limfa din regiunea posterioară a gîtului şi a umărului, pe care o drenează spre grupul apical şi cel medial superior axilar.

d) *Grupul medial superior* sau toracic, reprezentat de 4—8 ganglioni situaţi în jurul arterei toracice laterale, primeşte limfa din regiunea mamară şi a peretelui toracic.

e) *Grupul medial inferior,* denumit intermediar sau central, este format din 3—6 ganglioni situaţi în centrul axilei, în concavitatea traiectului arterei toracice laterale ; constituie staţie releu pentru celelalte grupe ganglionare axilare.

Delimitarea teritoriilor limfatice tributare diferitelor grupe ganglionare axilare nu este aşa de netă ca în cazul altor ganglioni, reţeaua limfatică în această regiune formînd un adevărat plex axilar. Această particularitate anatomică obligă ca, în cazul decelării unei adenopatii axilare, să se exploreze toate teritoriile limfatice aferente (membrul superior, peretele toracic, glanda mamară, regiunea scapulară şi cervicală posterioară) în vederea cercetării cauzei. Dacă se dovedeşte originea neo-

Scanned with OKEN Scanner

plazică a adenopatiei, evidarea largă ganglionară axilară se impune. Mai mult chiar, limfografic s-a dovedit existența unor conexiuni limfatice între cele două regiuni mamare, ceea ce explică posibilitatea apariției adenopatiei axilare contralaterale în neoplasmul mamar.

Ganglionii cubitali sau supraepitrohleeni, în număr de 2—3, sînt situați pe traiectul venei bazilice la 4—5 cm deasupra epitrohleei, palpîndu-se imediat sub piele ; în profunzime, sub fascia de înveliș, pot exista 1—3 ganglioni, care își trădează mai greu existența la examenul palpator. Ganglionii supraepitrohleeni superficiali primesc limfa din partea medială și cubitală a mîinii și antebrațului și drenează spre ganglionii axilari.

Ganglionii inghinali superficiali, fiind situați subcutanat — între piele și fascia cribriformă — sînt accesibili examenului clinic, spre deosebire de cei profunzi care, fiind subfasciali, nu pot fi examinați prin palpare. În număr de 10 pînă la 15, ganglionii inghinali superficiali se află în triunghiul Scarpa, fără a depăși în sus arcada inghinală. Ei sînt de dimensiuni variabile, de la bobul de mazăre pînă la mărimea unei migdale ; sînt dealtfel cei mai mari ganglioni superficiali normali ai organismului.

Ganglionii inghinali superficiali sînt împărțiți în patru grupe, în funcție de situația lor anatomică și de ariile de drenare a limfei ; astfel, prin două linii care se întretaie în unghi drept la nivelul cîrjei venei safene mari, se delimitează grupul superointern, superoextern, inferointern și inferoextern. Ganglionii care formează grupul superior (intern și extern) sînt orientați cu axul mare paralel cu arcada inghinală, în timp ce ganglionii inferiori (intern și extern) au axul mare orientat în axul membrului inferior.

a) Grupul superoextern primește aferențe limfatice de la jumătatea inferioară a peretelui abdominal și de la tegumentele regiunii fesiere.

b) Grupul superointern drenează limfa de la organele genitale externe (atît omolateral, cît și contralateral), din regiunile anală, perineală superficială și mediofesieră, precum și din peretele hemiabdomenului inferior.

c) Grupul inferointern.

d) Grupul inferoextern. Grupul ganglionar inghinal inferior primește vasele limfatice superficiale ale membrului inferior. Toate vasele aferente ale ganglionilor inghinali superficiali conduc limfa spre ganglionii profunzi, în urma străbaterii fasciei cribriforme.

Ganglionii poplitei în număr de 4 pînă la 6, fiind situați subfascial sînt mai greu evidențiați la examenul palpator ; ei se află de o parte și de alta a mănunchiului vasculonervos popliteu. De obicei, se palpează numai un singur ganglion în această regiune, la vărsarea venei safene mici. Ganglionii poplitei primesc limfa din teritoriul tibial anterior, din planurile superficiale ale piciorului și feței posterioare a gambei, din loja posterioară a gambei și de la articulația genunchiului și o conduc în ganglionii inghinali profunzi.

Gradul hipertrofiei ganglionare este variabil, în funcție de condiția patologică ce a condus la adenomegalie. În mod normal, ganglionii au dimensiuni care se situează de la limita vizibilității cu ochiul liber pînă la diametrul de 2—2,5 cm, fiind de formă diferită ; sferici, rotunzi,

Scanned with OKEN Scanner

ovalari, reniformi sau complet neregulaţi. La secţionare, ei apar ca avînd culoare cenuşie-roşietică, cu diferenţe în funcţie de localizare :

— cei superficiali (de care ne ocupăm în acest capitol de semiologie) sînt roşcaţi ;

— cei mezenterici sînt albicioşi, culoare imprimată de bogăţia în grăsimi a limfei care ajunge la aceşti ganglioni. Acizii graşi cu un număr de atom de carbon mai mare de 12 trec din mucoasa intestinală în vasele limfatice, spre deosebire de cei care au pînă la 8 atomi de carbon, care trec în circulaţia portală şi ajung astfel direct în ficat.

Din cauza cantităţii mari de grăsimi pe care le conţin (aproximativ 15%), vasele limfatice intestinale au fost denumite şi vase chilifere (chilul fiind limfa din vasele intestinale) sau lactee.

— ganglionii pulmonari au culoare cenuşie-neagră, datorită particulelor de praf pe care le depozitează ;

— cei intestinali sînt gălbui, foarte probabil în legătură cu cantitatea mare de acizi graşi cu pînă la 8 atomi de carbon pe care-i conţine limfa provenită din teritoriul intestinal.

În condiţii patologice, mărirea de volum a ganglionilor limfatici se poate realiza prin cinci mecanisme şi anume :

— hiperplazia elementelor limfoide (a parenchimului ganglionar propriu-zis) ;

— hiperplazia elementelor reticuloendoteliale (ale stromei sau mezenchimului) ;

— înlocuirea structurii ganglionare cu ţesuturi de altă natură (epitelială sau adenomatoasă) ;

— inflamaţia ganglionului, cu *restitutio ad integrum* sau cu transformare scleroasă ;

— staza limfatică.

Deseori, în patologie, aceşti factori se intrică — inflamaţia cu hiperplazia limfoidă, hiperplazia limfoidă cu cea reticuloendotelială, inflamaţia cu staza limfatică etc. ; dificultatea constă în aprecierea modificării histopatologice predominante, cea definitorie pentru diagnostic.

Hipertrofia ganglionară poate fi moderată — microadenopatie — sau. din contră, foarte marcată — macroadenopatie.

a) *Hiperplazia elementelor limfoide* este elementul histopatologic care determină mărirea de volum a ganglionilor limfatici în : leucemia limfatică (acută şi cronică), limfosarcom, boala Hodgkin, limfomul gigantofolicular.

Leucemia limfoidă (acută şi cronică) este o afecţiune caracterizată prin sustragerea de sub control a procesului de înmulţire a celulelor tinere ale seriei limfocitare, cu sau fără descărcare hematologică periferică, cu infiltrarea acestor elemente limfoide în diferite ţesuturi şi sisteme ale economiei organismului. Debutul procesului hiperplazic este, în general, ganglionar, ulterior extinzîndu-se la măduva osoasă, splină şi alte organe. Scăpînd homeostazei care asigură proliferarea celulară, celula leucemică se înmulţeşte necontrolat, alterarea genomului conducînd la modificarea ciclului celular, cu creşterea duratei de viaţă a acestor celule. Proliferarea continuă a celulelor suşe are drept consecinţă acumularea de celule maligne, dintre care majoritatea se află în repaus mitotic, fază în care nu se mai înmulţesc, sau se acumulează. Cercetări

Scanned with OKEN Scanner

efectuate cu timidină şi uridină marcată au arătat că, în leucoza limfatică cronică, proliferarea elementelor seriei limfocitare este de aproximativ 700/mm^3/zi, ceea ce corespunde la o acumulare zilnică de aproximativ 3×10^{-9} limfocite, dintre care 85—90% cu durată lungă de viaţă.

Fiind proliferare difuză, malignă, a sistemului limfopoietic, leucemia limfoidă se prezintă, sub aspectul adenopatiei, cu macroopoliadenopatie simetrică.

Limfosarcomul se caracterizează histologic prin proliferare monomorfă cu caracter invadant a celulelor seriei limfocitare, interesînd în afara ganglionilor limfatici (superficiali şi profunzi) : timusul, amigdalele, splina, inelul limfatic Waldeyer precum şi formaţiunile limfatice din piele, mucoase şi pereţii intestinali ; de aici poliadenopatia.

Limfogranulomul malign Hodgkin — limfomul malign — este caracterizat histopatologic prin proliferare celulară anormală a ţesutului limfohistiocitar, intricată cu reacţie inflamatorie granulomatoasă iar clinic prin macroadenopatii. Împreună cu leucemia limfoidă constituie condiţiile patologice care realizează cea mai mare hipertrofie ganglionară ; localizarea adenopatiei la regiunea cervicală determină aspectul de „gît proconsular" sau „consular". Pe lîngă hiperplazia sistematizată limfoidă, în producerea macroadenopatiei din boala Hodgkin intervine şi un grad important de limfangită, care împiedică drenarea limfei din ganglioni.

Limfomul gigantofolicular Brill-Symmers — limfadenopatie hiperplazică foliculară sistematizată — se manifestă pe plan ganglionar prin macroadenopatie ; iniţial, ganglionii sînt izolaţi, putînd ajunge la dimensiunea unei portocale, iar pe măsură ce boala evoluează, prin confluarea ganglionilor, aspectul este pseudotumoral.

b) *Hiperplazia elementelor reticuloendoteliale* din structura ganglionilor — stroma — poate conduce la adenomegalie.

Reticulosarcomul — neoplazie a sistemului reticulohistiocitar — se caracterizează prin proliferare localizată sau diseminată a celulelor reticulohistiocitare. Adenomegalia, de cele mai multe ori de tip macroadenopatie, se datoreşte proliferării monomorfe, reticulară sau histiocitară, care duce în final la înlocuirea citoarhitectonicii normale ganglionare.

Reticulozele — proliferări sistemice ale celulelor reticulare primitive sau ale celulelor cu un anumit grad de diferenţiere spre histiocit (reticulohistiocitoză) — pot evolua cu mărirea de volum a ganglionilor limfatici ; dar, cum proliferarea este sistemică, interesînd toate celulele mezenchimale (nediferenţiate sau cu tendinţă la diferenţiere histiocitară) nu numai cele ganglionare, se va realiza microadenopatie.

Mielomul multiplu Kahler — proliferare reticulohistiocitară neoplazică, invazivă a celulelor diferenţiate plasmocitar — poate evolua uneori cu afectare ganglionară de tip microadenopatie, care are ca substrat infiltraţii bogate plasmocitare difuze.

c) *Înlocuirea structurii ganglionare cu ţesuturi de altă natură* poate conduce la apariţia de adenopatii, ca rezultat al migrării celulelor tumorale din viscerele neoplazice din teritoriul aferent grupului ganglionar respectiv. Rareori cu valoare diagnostică (în cazurile în care adenopatia constituie prima manifestare clinică a neoplasmului), în majoritatea

Scanned with OKEN Scanner

cazurilor interesarea ganglionară în afecţiunile neoplazice are valoare prognostică, semnificînd depăşirea momentului chirurgical. Interesant apare faptul că, în general, celulele metastazate ganglionar reproduc structura histologică a organului din care au plecat, informaţie de mare utilitate pentru stabilirea diagnosticului în cazurile în care neoplasmul nu şi-a trădat încă localizarea de origine.

Interesarea ganglionilor metastatici este de tip macroadenopatic, microadenopatia şi poliadenopatiile fiind excepţii.

d) *Inflamaţia ganglionului limfatic* (adenita) poate conduce la adenomegalie prin trei factori : edemul, retenţia celulară şi periadenita.

Edemul limfatic, hiperemia vasculară, invadarea sinusurilor vasculare cu granulocite neutrofile şi microbi proveniţi din focarul infecţios, participarea reticulohistiocitară constituie elemente caracteristice inflamaţiilor acute. Proliferarea limfoplasmocitară şi hiperplazia reticulară pot duce, în cazul infecţiilor cronice, la scleroza ganglionară.

În funcţie de agentul patogen (virusuri, bacilul Koch, spirocheta palidă) pot apărea : modificări de tip granulom nespecific sau specific, distrugeri celulare, microabcese etc., care pot modifica dimensiunile ganglionilor afectaţi.

e) *Staza limfatică* — prin modificările de debit şi de repartiţie a lichidului limfatic — conduce la dilatarea vaselor limfatice eferente şi la stagnarea intraganglionară a limfei. Obstacolele localizate în special la nivelul colectoarelor limfatice produse prin : compresiuni, tromboze, embolii, traumatisme, infecţii, cicatrice postoperatorii stenozante determină stază în vasele limfatice, stagnarea şi acumularea de limfă în sinusurile ganglionare (subcapsulare, perifoliculare, medulare), creînd astfel condiţii pentru creşterea dimensiunilor ganglionilor din teritoriul respectiv. Acumularea unei mari cantităţi de limfă în sinusurile ganglionare va duce la dislocarea structurilor ganglionului, atît a celor limfoide, cît şi a celor reticuloendoteliale, astfel încît acestea vor apărea ca insule într-o mare de limfă.

Dată fiind structura foarte rezistentă a capsulei ganglionare — conferită de fibrele conjunctive (în cadrul cărora predomină cele colagene groase, care sînt puţin extensibile), precum şi de fibrele musculare netede care provin din pereţii vaselor limfatice aferente — mărirea de volum a ganglionilor, produsă prin stază limfatică este puţin importantă, rămînînd în general în limitele microadenopatiei. Creşterea presiunii în teritoriul limfatic este urmată în principal de trecerea limfei în afara vaselor (în teritoriul interstiţial — limforeea — sau în cavităţi preformate — chilotoraxul şi chiloascita) şi, numai în mică măsură, de mărirea de volum a ganglionilor. Limfedemul se produce în cazul obstrucţiei mai multor vase limfatice prin mecanismele comune stazei limfatice, cît şi prin tromboza vaselor limfatice şi embolie limfatică.

★

În afara celor cinci factori menţionaţi, care conduc la mărirea de volum a ganglionilor limfatici, trebuie avută în vedere şi *existenţa adenopatiilor congenitale.* Este vorba de *limfangiom,* o anomalie a dezvoltării sistemului limfatic, care reprezintă o îngrămădire de capilare limfatice dilatate (limfangiomul simplu), capilarele foarte mult dilatate,

Scanned with OKEN Scanner

formînd adevărate pungi limfatice, cu aspect spongios (limfangiomul spongios) sau chisturi seroase care comunică cu limfaticele regionale (limfangiomul chistic). Aceste formaţiuni nodulare limfatice au localizare predilectă la gît şi, mai rar, în regiunile axilare, inghinale, sacrococcigiană şi foarte rar viscerală (renală, hepatică, mezenterică, splenică, suprarenaliană).

Status-ul timicolimfatic — cea de-a doua formă de adenopatie congenitală — este o hiperplazie sistemică limfoidă, interesînd pe lîngă ganglioni şi celelalte formaţiuni limfoide : timusul, foliculii limfatici ai tubului digestiv (amigdale, intestin, apendice), splina etc. Întîlnită în special în copilărie (dar nu numai la această vîrstă), această stare limfatică congenitală se caracterizează din punct de vedere ganglionar prin micropoliadenopatie simetrică laterocervicală, axilară, inghinală. La examenul histopatologic, se constată leziuni de fibroză asociate cu hiperplazia foliculilor limfatici.

Interesarea unui singur grup ganglionar sau a mai multora, este utilă pentru stabilirea diagnosticului, fapt care, în cadrul examenului clinic obiectiv, obligă la cercetarea tuturor grupelor ganglionare periferice. Dealtfel, în mod normal, puţini dintre ganglionii limfatici sînt solitari (ganglionul tibial anterior, de exemplu) ; în general sînt dispuşi în lanţuri sau în grupe de cîte 2 pînă la 12 ganglioni. Adenopatiile localizate sugerează existenţa unei infecţii în teritoriile limfatice aferente (în cazul unei adenopatii inflamatorii) sau a unui neoplasm cunoscut sau nediagnosticat pînă atunci (adenopatia neoplazică). Adenopatiile produse prin proliferare limfoidă sau reticuloendotelială, ca şi cele congenitale sînt în general multiple, poliadenopatia fiind, în aceste cazuri, **regula.**

Atît adenopatiile solitare, cît şi poliadenopatiile obligă la cercetarea prin metode paraclinice a grupelor ganglionare profunde (inaccesibile examenului palpator) pentru aprecierea cît mai corectă a diagnosticului, prognosticului şi a atitudinii terapeutice.

Consistenţa ganglionilor este un element important pe care-l furnizează examenul clinic obiectiv al bolnavului cu adenopatie.

Este greu de definit prin exprimare verbală sau scrisă consistenţa normală a ganglionilor limfatici, ea se însuşeşte prin examene repetate. În general, se admite că ganglionii limfatici sînt moi, însă la presiune opun un grad de rezistenţă ; de aceea, mulţi autori definesc consistenţa ganglionilor normali ca fiind elastică.

În condiţii patologice, consistenţa se poate modifica atît într-un sens, cît şi în celălalt. În procesele inflamatorii acute ganglionii au consistenţă moale sau normală, iar pe măsură ce procesul inflamator se cronicizează, consistenţa lor creşte. În situaţiile în care structura ganglionară se modifică, consistenţa creşte moderat cînd aceasta se realizează pe seama proliferării limforeticulare şi creşte foarte mult în procesele tumorale locale sau metastatice ; în acest ultim caz, consistenţa ganglionilor este dură, lemnoasă.

Sensibilitatea spontană sau la palpare a ganglionilor este diferită, în funcţie de condiţia patologică ce a condus la hipertrofierea lor. Astfel, în adenopatiile inflamatorii ganglionii sînt dureroşi atît spon-

Scanned with OKEN Scanner

tan, cît şi la palpare ; odată cu cronicizarea procesului inflamator sensibilitatea dureroasă spontană scade pînă la dispariţie, menţinîndu-se în unele situaţii numai la palpare, dar şi aceea fiind de mică intensitate. Dacă adenomegalia se realizează prin proliferare limforeticulohistiocitară sau tumorală, aceasta este nedureroasă. Staza limfatică poate, uneori, produce adenopatii dureroase, datorită interesării terminaţiilor nervoase locale.

Mobilitatea ganglionară pe planurile profunde sau superficiale este legată de existenţa proceselor inflamatorii (ganglionare sau periganglionare) care fixează ganglionii la planurile supra- sau subiacente sau de infiltrarea capsulei ganglionare, procesul proliferativ putînd depăşi capsula şi interesînd structurile învecinate. Dealtfel, din punct de vedere histiopatologic, infiltrarea capsulei ganglionare (ca şi a oricărui organ, dealtfel) defineşte procesul proliferativ respectiv drept malign — element foarte important pentru diagnosticul microscopic, dar şi pentru cel clinic obiectiv.

Tendinţa de confluare a ganglionilor este întîlnită atît în adenopatiile inflamatorii (acute sau cronice), cît şi în cele proliferative-tumorale. La palparea masei ganglionare rezultate din conglomerarea mai multor ganglioni, se poate constata diferenţă de consistenţă, ceea ce sugerează că procesul patologic care a indus adenomegalia se află în faze diferite ; de aceea, este recomandabil ca în cazul examenului bioptic acesta să se facă atît din formaţiunile mai vechi, cît, mai ales, din cele apărute mai recent.

Tendinţa la fistulizare este caracteristică adenopatiilor inflamatorii, în special a celor cronice specifice, cînd procesul necrotic-ulcerativ duce la instalarea unei fistule prin care se elimină, — pe lîngă elementele structurale ganglionare — şi germeni, care pot fi identificaţi la examenul bacteriologic al secreţiei, contribuind la stabilirea diagnosticului de certitudine.

Debutul şi evoluţia adenopatiei, precum şi manifestările de însoţire sînt elemente foarte importante pentru diagnostic deoarece încă de la examenul clinic obiectiv, coroborat cu datele de anamneză se poate sesiza tipul adenopatiei : inflamator acut sau cronic, proliferativ benign sau malign. Pe lîngă manifestările de ordin general (astenie, scădere ponderală, ascensiune termică, inapetenţă etc.), de importanţă mare este cercetarea clinică a celorlalte organe limfoide (splină, amigdale, timus etc.), în vederea decelării unei eventuale interesări generalizate a sistemului limfadenoid, aspect care schimbă orientarea diagnosticului.

★

Examenul clinic obiectiv al ganglionilor limfatici poate permite stabilirea diagnosticului sau poate orienta cercetările paraclinice în vederea stabilirii diagnosticului de certitudine.

Analiza semiologică atentă a fiecărui tip de adenopatie permite valorificarea deplină a datelor obţinute la examenul clinic şi reabilitarea unei metode de examinare simplă, dar eficientă — inspecţia şi palparea ganglionilor — atunci cînd este corelată cu cunoştinţe de histopatologie, biochimie, anatomie, fiziopatologie şi imunologie.

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul 4

Clasificarea adenopatiilor

A. Adenopatii inflamatorii

a) *Acute localizate* — erizipel, panariţii, faringoamigdalită, limfogranulomatoză inghinală benignă, şancrul moale etc.

b) *Acute generalizate — proliferările reactive şi virale :* mononucleoză infecţioasă, viroze cu determinări ganglionare

c) *Cronice :*
- tuberculoză
- lues
- bruceloză
- tularemie
- histoplasmoză

B. Proliferări maligne limforeticulare
- leucemie limfatică cronică
- limfogranulomatoză malignă
- limfosarcom
- reticulosarcom
- macroglobulinemia Waldenström
- mielomul multiplu
- limfomul gigantofolicular
- boala Besnier-Boeck-Schaumann

C. Adenopatii din tezaurismoze — boala Gauchet

D. Adenopatii tumorale metastatice

E. Adenopatii în boli alergice

F. Adenopatii diverse — sindromul Chauffard-Still, micozis fungoid

A. Adenopatii inflamatorii

Adenopatiile inflamatorii cuprind hipertrofiile ganglionare localizate sau generalizate induse de germeni bacterieni, virusuri sau ciuperci. Pătrunzînd pe cale limfatică sau sanguină, agenţii patogeni ajunşi la ganglionii limfatici produc modificări reactive din partea elementelor parenchimului (celulele limfoide), a mezenchimului (celulele reticulare) sau a ambelor componente structurale ganglionare. Procesul inflamator ganglionar poate îmbrăca aspecte diferite, în funcţie de interacţiunea agent patogen — ganglioni limfatici :

— reacţie exsudativă simplă ;

— reacţie hiperplazică reticuloendotelială, limfoidă sau mixtă (limforeticuloendotelială) ;

— reacţie hiperplazică asociată cu metaplazie cînd, în plus faţă de modificările precedente, apar, în funcţie de agentul patogen, celule specifice (celule Langhans , celule Paltauf-Sternberg etc.) ; ar fi în acest caz o reacţie granulomatoasă specifică, spre deosebire de faza precedentă, cînd reacţia hiperplazică simplă determină o reacţie granulomatoasă nespecifică ;

— reacţie piogenă sau supurativă.

Indiferent de aspectul histopatologic pe care-l îmbracă procesul inflamator, acesta conduce la pierderea funcţiei de filtru ganglionar

Scanned with OKEN Scanner

(pentru infecţii şi neoplazii), cu consecinţele sale : edem, retenţie celulară şi periadenită.

Mecanismul prin care inflamaţiile produc mărirea de volum a ganglionilor este mixt : reacţia hiperplazică (simplă sau cu metaplazie) şi edem limfatic.

O infecţie cutaneomucoasă, prin soluţia de continuitate pe care o realizează, produce afectarea locală a vaselor limfatice — limfangita — urmată de afectarea ganglionilor regionali.

Interesarea ganglionilor în procesele inflamatorii tegumentare şi mucoase se face prin progresiunea din aproape în aproape a infecţiei, prin embolii microbiene sau prin tromboze, limfangită şi perilimfangită. În cea mai mare parte din cazuri, adenopatia inflamatorie este localizată în proxima staţie ganglionară ; în cazuri mai rare, adenopatia poate fi la distanţă de poarta de intrare a infecţiei, trecînd peste ganglionii regionali. Este cazul adenitei axilare în infecţiile cutanate din teritoriul limfatic aferent ganglionilor supraepitrohleeni, al adenitei inghinale din infecţiile teritoriului pendinte limfatic de ganglionii poplitei etc. Trebuie avută însă în vedere şi eventualitatea în care modificarea sensului curentului limfatic (datorită obstacolelor mecanice, a trombozelor limfatice etc.) poate duce la interesarea unor grupe ganglionare care în mod fiziologic nu apar ca avînd legătură cu teritoriul respectiv.

Leziunea cutaneomucoasă şi limfangita pot uneori scăpa observaţiei bolnavului — şi chiar medicului —, adenita apărînd astfel ca primitivă ; anamneza atentă conduce, în general, la recunoaşterea porţii de intrare a infecţiei şi la stabilirea raportului acesteia cu adenopatia.

Recunoaşterea limfangitei se face atît la inspecţie, cît şi la palparea tegumentelor zonei afectate. Pielea apare lucioasă, întinsă, de culoare roşie-aprinsă, tumefiată ; la palpare, în afară de temperatura locală crescută nu se constată modificări semnificative decît în cazul în care s-a supraadăugat perilimfangita care, prin interesarea structurilor perilimfatice, face evidenţiabile treneurile de limfangită ; acestea apar de culoare roşie, proeminînd faţă de tegumentele din jur, dureroase. Aceste caracteristici justifică afirmaţia făcută încă de mult că limfangita „se lasă mai uşor văzută decît palpată", în contrast cu tromboflebita, care se comportă invers. Acest fapt obligă la examinarea atentă prin inspecţie şi palpare a zonei tributare unei adenopatii inflamatorii, cu atît mai mult cînd ea apare ca primitivă.

Evoluţia adenopatiei inflamatorii este diferită în funcţie de agentul patogen şi de reactivitatea locală şi generală a organismului ;

— spre vindecare, cu *restitutio ad integrum ;*
— spre abcedare, supuraţie, flegmon ganglionar ;
— spre sclerozare, fibroză ;
— spre hiperplazie reticulohistiocitară sau limfoidă.

Caracteristicile adenopatiilor inflamatorii diferă mult între ele, în funcţie de agentul patogen, de tipul inflamaţiei — acută sau cronică — astfel încît o descriere generală este imposibil de făcut ; de aceea expunerea particularităţilor clinice ale fiecărui tip de adenopatie inflamatorie se impune.

a) ***Adenopatiile inflamatorii acute localizate*** corespund tipului general de inflamaţie ganglionară descris anterior. Este vorba de afectarea

Scanned with OKEN Scanner

ganglionilor care constituie prima staţie pe traiectul vaselor limfatice din teritoriul unde s-a produs leziunea cutaneomucoasă : ganglionii submandibulari în cazul faringitei sau a osteoperiostitei cu punct de plecare dentar, a grupului supraepitrohleean în cazul panariţiilor, a celor inghinali în cursul plăgilor piciorului, erizipelului etc.

Adenopatii inflamatorii acute se întîlnesc de asemenea şi în cursul infecţiilor veneriene : limfogranulomatoza inghinală şi şancrul moale.

Boală infectocontagioasă, datorită unui virus cu localizare primitivă în sistemul limfatic, transmisibilă pe cale venerianã, *limfogranulomatoza benignă Nicolas-Favre* se caracterizează din punctul de vedere al adenopatiei prin interesarea mai multor grupe ganglionare superficiale şi profunde. Cel mai adesea adenopatia este localizată inghinoiliac, putînd fi prinşi însă şi ganglionii mezenterici (în special la femei la care leziunea iniţială este situată în fundul de sac posterior al vaginului).

În general, poarta de intrare a infecţiei este fie uretrală, fie balanoprepuţială — la bărbaţi şi buza posterioară a colului uterin — la femei.

Adenita este iniţial localizată la grupul superoextern al ganglionilor inghinali superficiali, de dimensiuni moderate (cît ale unei alune), ganglionii sînt mobili pe planurile superficiale şi profunde, uşor dureroşi, fără modificări ale tegumentelor supraiacente.

Unilateral sau bilateral se constată, la inspecţie, tegumentele de culoare roşie-violacee, cu suprafaţa reliefată de ganglionii care, confluînd ulterior între ei, formează un bloc cu consistenţă crescută, aderent la planurile sub- şi supraiacente şi care evoluează spre supuraţie. Fiind o poliadenopatie, fistulizarea va realiza aspectul de stropitoare : multiple focare din care se scurge puroi filant (spre deosebire de tuberculoză, în care puroiul este cazeos).

Mai tîrziu, inflamaţia ganglionară ia alură supurativă şi interesează şi ganglionii învecinaţi celor tributari teritoriului genital şi anorectal.

Examenul histopatologic ganglionar evidenţiază stadiul de inflamaţie în care se află ganglionul : granulomatos (infiltrat celular polimorf cu celule limfoide, eozinofile, granulocite şi chiar celule gigante) sau supurativ.

Şancrul moale — boală venerianã datorită streptobacilului Ducrey — provoacă constant adenită supurativă.

Ganglionul inghinal afectat este mărit de volum, dureros, aderent de planurile profunde şi superficiale, cu tegumentele corespunzătoare de aspect inflamator (roşii, calde, tumefiate, dureroase). Consistenţa ganglionară este iniţial crescută, iar după 8—10 zile, cînd are loc transformarea supurativă, apare fluctuenţa şi, în 30% din cazuri, fistulizarea ; în puroi, se pune în evidenţă streptobacilul. Supuraţia nu este obligatorie, adenita putînd retroceda ; fiind interesaţi puţini ganglioni, supuraţia va apărea ca izolată, nu cu focare multiple.

b) *Adenopatiile inflamatorii acute generalizate* se caracterizează prin hipertrofie ganglionară de tip inflamator acut, care evoluează cu ascensiune termică şi manifestări clinice generale.

Scanned with OKEN Scanner

În această categorie se încadrează proliferările reactive şi virale : mononucleoza infecţioasă şi virozele cu determinări ganglionare.

Mononucleoza infecţioasă (febra ganglionară, angina monocitară) este o boală infectocontagioasă de origine virotică (foarte probabil indusă de virusul Epstein-Barr), limfoproliferativă, caracterizată din punct de vedere ganglionar prin poliadenopatie de tip inflamator, care evoluează cu splenomegalie, sindrom infecţios şi monocitoză.

Adenopatia este prezentă în peste 95% din cazuri, generalizată, interesînd în totalitatea cazurilor lanţul ganglionar cervical (grupele submentonier, submandibular, preauricular, retroauricular şi occipital), ca şi ganglionii cervicali inferiori ; destul de frecvent sînt afectaţi ganglionii axilari, supraepitrohleeni, inghinali şi, dintre cei profunzi, ganglionii mezenterici, mediastinali. De regulă, adenopatia este simetrică, diametrul ganglionilor fiind între 0,5 şi 4 cm, cu consistenţă crescută, neaderenţi de planurile profunde, dureroşi spontan şi mai ales la palpare, fără modificări ale tegumentelor supraiacente ; după o evoluţie de aproximativ două săptămîni, adenopatia retrocedează, totul întrînd în normal.

Ca forme particulare rare se citează cele cu periadenită, cu durata adenopatiei de cîteva luni şi dimensiunile gigante ale ganglionilor cervicali, care pot da aspectul de „gît de taur".

Examenul histopatologic al ganglionilor evidenţiază atît modificări limfoide, cît şi reticulohistiocitare :

— hiperplazie limfoidă (a foliculilor şi cordoanelor limfatice) cu apariţia de celule sternbergoide sau *Hodgkin-like cells ;* cu dimensiuni mari, întunecate, cu afinitate tinctorială bazofilă, aspect care aminteşte celula Paltauf-Sternberg-Reed. În acest sens, trebuie corelată apropierea structurală ganglionară între mononucleoza infecţioasă şi limfogranulomul malign, precum şi incidenţa crescută a mononucleozei în antecedentele bolnavilor hodgkinieni ;

— hiperplazie reticulohistiocitară a cordoanelor interfoliculare, care duce la modificarea citoarhitectonicii ganglionare ;

— capsula poate fi uneori infiltrată.

Transportat pe cale limfatică de la poarta de intrare, virusul mononucleozei infecţioase ajunge la ganglionii limfatici locali sau regionali (şi mai rar la distanţă), unde produce proliferare marcată a zonei timico-independentă (celulele B) urmată de hiperplazie a zonei corticale ganglionare timicodependente (celulele T). Aceste modificări au ca urmare dezorganizarea structurii histologice ganglionare şi producerea de celule *Hodgkin-like.*

Adenopatiile infecţioase acute virale se întîlnesc în cursul diferitelor viroze în care, pe lîngă hipertrofiile ganglionare, se constată stare febrilă, hepatosplenomegalie, anemie hemolitică. Este cazul rubeolei, rujeolei, varicelei, hepatitei virale, al infecţiilor cu virusuri cu tropism adenofaringoconjunctival, în care adenopatia cervicală este cvasiconstantă, iar cea axilară şi inghinală mai rară. Ganglionii sînt moderat măriţi de volum, mobili, nedureroşi, neaderenţi de planurile supra- şi subiacente, fără periadenită ; durata adenopatiei este în funcţie de manifestările clinice, persistînd cîteva zile după dispariţia acestora.

Scanned with OKEN Scanner

Cînd localizarea virusurilor se face în grupurile ganglionare profunde, poate crea dificultăţi serioase de diagnostic ; este cazul limfadenitei mezenterice, care poate simula abdomenul acut medical, medico-chirurgical sau chiar chirurgical.

Menţiune specială pentru limforeticuloza benignă de inoculare (boala ghearelor de pisică), unde periadenita este frecventă, iar tendinţa la supuraţie şi fistulizări multiple o diferenţiază de celelalte adenopatii virale.

c) *Adenopatiile inflamatorii cronice* diferă foarte mult între ele încît este practic imposibil a li se putea face o descriere comună. Astfel :

— dimensiunile ganglionilor pot fi mici sau medii — micro- şi macroadenopatie ;

— sensibilitatea dureroasă poate lipsi sau, din contră, să fie foarte accentuată ;

— ganglionii afectaţi pot fi izolaţi sau confluează într-o masă pseudotumorală ;

— mobilitatea pe planurile profunde şi superficiale poate fi păstrată sau nu ;

— consistenţa variază de la cea normală pînă la duritatea neoplazică ;

— ulcerarea ganglionilor şi fistulizarea nu constituie o excepţie în adenitele cronice.

De aceea, în cadrul adenopatiilor inflamatorii cronice, descrierea fiecărui tip de adenită este absolut necesară.

Adenopatiile tuberculoase îmbracă două forme anatomoclinice : proliferativ-hiperplazică — a cărei evoluţie conduce la aspectul pseudotumoral — şi forma exsudativ-ulceroasă care evoluează cu cazeificare, supuraţie şi fistulizare.

Forma proliferativă, din cauza aspectului pseudotumoral, a fost denumită limfom tuberculos ; are localizarea predominantă laterocervicală (dar şi la alte grupuri ganglionare externe sau interne) ; ganglionii sînt mult măriţi de volum (macroadenopatie), sînt nedureroşi, au consistenţa fermă, nu supurează, nu se produce inflamaţie periganglionară. Evoluţia este lungă, spre scleroză, cu ratatinarea tumorilor ganglionare.

Forma exsudativ-ulceroasă interesează cvasiconstant grupele ganglionare laterocervicale, şi acestea într-o anumită ordine : întîi sînt afectaţi ganglionii submandibulari, apoi cei laterocervicali superiori şi, ulterior, cei inferiori (supraclaviculari), însă, toţi de aceeaşi parte. Iniţial, sînt nedureroşi, mobili pe planurile sub- şi supraiacente, cu consistenţă fermă ; pe măsură ce procesul inflamator specific evoluează, se produce periadenita, care fixează ganglionii la planurile superficiale şi conduce la confluarea lor. Dimensiunile ganglionilor nu sînt mari, nedepăşind în general pe cele ale unei nuci verzi, dar consistenţa începe să se modifice în funcţie de tendinţa la ramoliţie. Fistulizarea modifică tegumentele învecinate, care devin lucioase, roşii-violacee, infiltrate ; prin orificii, se scurge puroi cazeos, filant sau cremos (în cazul suprainfectării cu germeni piogeni banali). În raport cu evoluţia spontană a procesului tuberculos spre cicatrizare şi scleroză, vindecarea ganglionilor fistulizaţi se face cu defect, rămînînd traiecte fistuloase, cicatrice retractile cu deformări mari ale regiunii cervicale.

Scanned with OKEN Scanner

Afectarea ganglionilor în procesul tuberculos se face fie prin diseminare limfatică (de la şancrul amigdalofaringian sau dentar, precum şi ascendent de la ganglionii mediastinali), fie pe cale hematogenă (de la complexul primar gangliopulmonar) ; este posibilă interesarea ganglionilor şi direct de la mucoasa respiratorie (faringolaringiană sau traheobronşică).

Dintre grupele ganglionare profunde, care pot fi interesate în cadrul procesului tuberculos, mai importante sînt cele traheobronşice şi mediastinale (în funcţie de localizarea complexului primar), care, în cazul evoluţiei exsudativ-ulceroase pot fistuliza (fistule traheobronşice sau abdominale).

Merită avută în vedere şi posibilitatea apariţiei unei adenopatii după vaccinarea B.C.G. ; este localizată în teritoriul de drenaj al zonei în care s-a efectuat inocularea vaccinului, cu evoluţie în general bună, rareori conducînd la fistulizare.

Date fiind progresele efectuate în ultimul timp în diagnosticul precoce şi tratamentul tuberculozei, se întîlnesc în prezent mai puţine cazuri de adenopatii tuberculoase de felul celor descrise ; constatăm, în schimb, cicatricele, traiectele fistuloase care atestă existenţa în antecedentele bolnavului a unei astfel de adenopatii.

Adenopatiile luetice se întîlnesc cu frecvenţă diferită, în funcţie de stadiul evoluţiei bolii, de perioada respectivă : obligatorii în perioada primară şi cea secundară, şi excepţionale în cea terţiară.

a) *În perioadă primară,* adenopatia întovărăşeşte şancrul de inoculare în totalitatea cazurilor ; cum poarta de intrare a infecţiei luetice o constituie organele genitale, ganglionii interesaţi în această fază vor fi cei inghinali şi anume cei superointerni, care drenează limfa din zona organelor genitale externe. În general, se constată la palpare 4—5 ganglioni moderat măriţi de volum (cît aluna sau chiar ca nuca), dintre care unul însă depăşeşte dimensiunile celorlalţi („cloşca cu pui"), sînt mobili pe planurile supra- şi subiacente, nedureroşi, spontan şi nici la palpare, au consistenţa crescută. Adenopatia apare în general la 6—10 zile după apariţia şancrului luetic, cînd poate fi pusă în evidenţă şi limfangita cu treneurile sale şi durează de la 2 pînă la 6 luni, transformîndu-se în adenopatie de tip secundar. În cazul altor porţi de intrare decît cele genitale, adenopatia luetică primară poate fi localizată în vecinătatea cavităţii bucale (grupul ganglionar submandibular, occipital, preauricular, retroauricular, subclavicular), a regiunii anale (grupul superoextern inghinal) sau alte zone (axilară, pectorală, epitrohleană etc.).

Modificările histopatologice ganglionare în această fază evidenţiază hiperplazie reticulohistiocitară cu producerea unor celule cu aspect epitelioid, precum şi hiperplazie limfoidă, cu prezenţa de plasmocite în număr mare. Pe secţiunile microscopice sau în sucul ganglionar extras prin puncţie se văd treponeme, în special în sinusurile limfatice.

Vasele limfatice sînt trombozate, ca şi cele sanguine din vecinătate.

b) *În perioada secundară* a bolii, adenopatia nu mai este localizată, este generalizată, simetrică, respectînd bilateralitatea, de dimensiuni reduse (cît bobul de fasole sau chiar cît boaba de vişină), consistenţa ganglionilor fiind moderat crescută. Sînt nedureroşi, neaderenţi

Scanned with OKEN Scanner

de țesuturile din jur, nu au tendință la supurație sau fistulizare. Durata adenopatiei fazei secundare este de cîteva luni. În cadrul acesteia sînt constant interesați ganglionii laterocervicali superiori și inferiori, precum și cei epitrohleeni. Plecînd de la această constatare, clasicii medicinei considerau adenopatia supraepitrohleană caracteristică (chiar patognomonică) pentru infecția luetică. Astăzi însă depistarea bolii făcîndu-se în stadii precoce (în perioada primară) și tratamentul fiind instituit în timp util, nu se mai ajunge la situația în care diagnosticul să fie pus pe existența adenopatiei supraepitrohleene ; în plus, există și alte situații patologice care pot conduce la hipertrofia bilaterală a acestor ganglioni, fapt care face ca punctul de vedere semiologic clasic să nu mai fie de actualitate.

Aspectul histopatologic ganglionar este, în această fază, asemănător cu cel din perioada primară : dezorganizarea structurii ganglionare prin hiperplazia limforeticuloplasmocitară, scleroza capsulei, endovasculară, tromboze. Treponemele pot fi puse în evidență în ganglioni și în acest stadiu evolutiv al bolii.

c) *În perioada terțiară*, adenopatiile constituie excepție ; localizarea de predilecție este inghinală, ganglionii sînt mari (cît piersica sau cît oul), sînt nedureroși și suferă evoluția distructivă caracteristică gomei luetice — ramolire și ulcerare.

Adenopatiile din bruceloză. Boală infectocontagioasă comună omului și animalelor, bruceloza se caracterizează printr-o afinitate particulară a agentului patogen (trei specii de germeni din genul *Brucella)* pentru sistemul limforeticulohistiocitar (ganglioni limfatici, splină, măduva hematogenă), locuri care constituie rezervoare de germeni bruceloși.

Odată pătrunse în organism — pe cale cutanată sau digestivă — brucelele trec în sînge unde sînt fagocitate de granulocite, care le transportă astfel la organele bogat reprezentate în țesut limforeticular. După diseminarea hematogenă, urmează multiplicarea brucelelor în aceste organe, inclusiv în ganglionii limfatici, unde se produce o reacție granulomatoasă ; ulterior, evoluția ganglionară poate fi uneori spre supurație și foarte rar spre cazeificare (în special în formele de boală determinate de *brucella melitensis* si *suis).*

Adenopatiile brucelozice sînt întîlnite în aproximativ $^2/_3$ din cazuri ; sînt interesate de obicei mai multe grupe ganglionare — poliadenopatie — dintre care cele axilare sînt cvasiconstante. Ganglionii au consistență moderat crescută, sînt nedureroși, neaderenți de planurile sub- și supraiacente, fără periadenită. Evoluția adenopatiei are valoare prognostică : dispariția hipertrofiilor ganglionare are semnificație benignă — vindecarea — în timp ce persistența lor după retrocedarea manifestărilor clinice ale bolii este de prost augur, deoarece prin funcția de rezervor de microbi pe care o au ganglionii afectați, favorizează recidivele.

Adenopatiile din tularemie. Zoonoză transmisă accidental la om prin contactul cu rozătoarele bolnave (în special cele sălbatice : iepuri, căprioare) și cu fazani, tularemia poate avea ca poartă de intrare pielea (intactă sau ușor lezată), tubul digestiv sau aparatul respirator. Local, se produce o papulă care se ulcerează și de unde, pe cale limfatică, infecția se propagă la ganglionii locoregionali ; generalizarea adeno-

Scanned with OKEN Scanner

patiei este foarte rar întîlnită. În afara adenitei satelite afectului primar, în tularemie se mai pot întîlni adenopatii care apar izolate, fără legătură cu afectul primar, constituind chiar o formă clinică de boală — forma ganglionară. În această formă, tabloul clinic este dominat de adenopatia axilară, laterocervicală sau inghinală ; ganglionii sînt mari (cît oul de găină), au consistenţă crescută, sînt dureroşi, se însoţesc de periadenită şi evoluează fie spre vindecare (în 2—3 luni) fie spre abcedare, cu formare de fistule. Examenele paraclinice evidenţiază adenopatiile profunde corespunzătoare porţii de intrare (mezenterici pentru cea digestivă, mediastinali pentru cea respiratorie), care pot abceda şi fistulizează în intestin (în special în colon) sau în bronhii.

Adenopatiile din histoplasmoză, în marea majoritate a cazurilor, sînt localizate şi numai foarte rareori generalizate. Forma ganglionară a histoplasmozei — boală infectocontagioasă determinată de ciuperca *Histoplasma capsulatum,* ce se dezvoltă atît la animal, cît şi la om, avînd tropism reticulohistiocitar, se manifestă prin mărirea de volum a ganglionilor. Aceştia sînt de consistenţă crescută, dureroşi la palpare, neaderenţi de planurile profunde sau superficiale, fără tendinţă la confluare, abcedare sau fistulizare. Adenomegalia histoplasmozică se datorează hiperplaziei reticulare, care poate lua aspect pseudotumoral, conducînd la ştergerea citoarhitectonicii ganglionare. Accentuata hiperplazie reticulară, în care se recunosc mitoze atipice, situează această adenopatie la limita între cele inflamatorii cronice şi cele maligne.

Pe secţiunile microscopice ganglionare, se pot observa, cu ajutorul unor colorații speciale, atît intra- cît şi extracelular, colonii de ciuperci.

Adenopatiile din pestă sînt în general satelite leziunilor cutaneomucoase ; iniţial, se produc pustule care ulcerează şi determină limfangita şi adenita regională. În general, sînt interesaţi în ordine : ganglionii inghinali, axilari şi cervicali, care îşi măresc volumul, sînt dureroşi spontan şi mai ales la presiune, sînt fixaţi pe planurile profunde şi superficiale.

Este caracteristică prezenţa, în jurul adenopatiei a unui marcat edem gelatinos foarte dureros şi vasodilataţie periganglionară.

Evoluţia poate fi spre rezoluţie şi fibroză sau, din contră, spre supuraţie şi fistulizare ; la aproximativ 10 zile de la afectarea ganglionilor, aceştia pot abceda spontan puroiul fiind gros, vîscos, bogat în bacili Yersinia *(Pasteurelle pestis).*

B. Adenopatiile în proliferările maligne limforeticulare

Acest tip de adenopatii se întîlneşte în cursul leucemiei limfatice, bolii Hodgkin, limfo- şi reticulosarcomului, mielomului multiplu şi macroglobulinemiei Waldenström ; la limita proliferărilor maligne, se află limfomul gigantofolicular şi boala Besnier-Boeck-Schaumann.

Adenopatiile din leucemia limfatică cronică constituie expresia pe plan clinic a hiperplaziei limfoide sistematizate, reprezentînd una dintre manifestările clinice definitorii ale bolii. Hiperplazia parenchimului ganglionar — foliculii limfatici şi cordoanele limfatice — din cursul limfoleucozei cronice se caracterizează prin acumularea de limfocite lipsite de competenţă imunologică. Fiind sistematizată, hiperplazia limfoidă

Scanned with OKEN Scanner

— expresie a afectării primare a ţesutului limfatic — va interesa, în afara ganglionilor, toate structurile limfoide din organism : splina, formaţiile limfatice ale tubului digestiv. În plus, se produce infiltrarea limfoidă în majoritatea organelor şi ţesuturilor organismului (amigdale, glande salivare şi lacrimale, ficat, pereţii tubului digestiv, rinichi, oase, sistem nervos, organe de simţ, piele, măduva osoasă).

Adenopatiile apar, în general, odată cu debutul bolii şi evoluează paralel cu aceasta. Chiar s-a considerat că manifestările clinice generale din cursul leucozei limfatice cronice (astenia, pierderea ponderală, transpiraţiile, ascensiunea termică) sînt în funcţie de gradul hipertrofiei ganglionare şi a limfocitozei (atît relativă cît, mai ales, cea absolută). În acest sens, s-a emis ipoteza că simptomatologia generală se datorează exacerbării metabolismului acizilor nucleici care, la rîndul său, este consecinţa exagerării limfopoiezei şi limfocitolizei.

Adenopatia limfoleucozei cronice este simetrică, bilateralitatea interesării ganglionare fiind regulă ; în plus, în multe cazuri, adenopatiei superficiale i se asociază şi cea profundă, în teritoriul corespunzător : axilar — mediastinal, inghinal — abdominal.

Dimensiunea ganglionilor hipertrofiaţi variază între 1 şi 5 cm, fiind o macroadenopatie, iar consistenţa lor este de la normală pînă la fermă. Sînt nedureroşi spontan sau la palpare, nu aderă de planurile profunde sau superficiale, nu au tendinţă la conglomerare şi nici la invadarea organelor şi ţesuturilor din vecinătate. Localizarea cea mai frecventă a adenopatiei este cervicală, axilară sau inghinală ; cînd sînt interesaţi ganglionii cervicali atît gradul hipertrofiei ganglionare, cît şi edemul limfatic pe care-l produc prin compresiune pot imprima aspectul caracteristic de „gît proconsular". Ganglionii nu au tendinţa la ramoliţie, abcedare sau fistulizare.

Culoarea ganglionilor afectaţi este cenuşie, iar pe suprafaţa de secţiune apar cenuşii-roz. Examenul histopatologic evidenţiază aspectul omogen al ganglionului prin hiperplazia limfoidă ; centrii germinativi sînt dispăruţi.

Există posibilitatea ca, în cazul duratei lungi a bolii şi în situaţiile în care s-au făcut iradieri ganglionare, să se constate benzi de scleroză. Dacă din punct de vedere histopatologic modificările ganglionare din leucoza limfatică cronică nu sînt prea mari, în schimb, modul de repartiţie a populaţiei limfocitare este profund modificat. Creşterea exagerată a limfocitelor B în raport cu limfocitele T (care rămîn nemodificate sau cresc moderat) conduce la inversarea raportului între cele două feluri de limfocite : 3/1 în favoarea limfocitelor B (faţă de 3/1 în favoarea limfocitelor T, cît apare în condiţii normale). Consecutiv modificărilor citologice, se produc perturbări importante ale funcţiilor acestor celule — perturbări ale funcţiilor imune. Pentru evaluarea cît mai corectă a tulburărilor imunologice din leucemia limfatică cronică trebuie avută în vedere şi acţiunea medicaţiei citostatice administrată bolnavilor, care accentuează şi mai mult aceste perturbări.

Alterarea proceselor imune se datorează :

1. Incompetenţei limfocitelor B — responsabile de imunitatea umorală — care, cu toate că depăşesc cu mult numărul normal, sînt incapabile să sintetizeze anticorpi imuni sau naturali (sau în cantităţi foarte

Scanned with OKEN Scanner

mici) ; în schimb, pot sintetiza autoanticorpi şi globuline patologice. În explicarea incompetenţei imunologice a limfocitelor din leucoza limfatică cronică, s-a emis ipoteza imposibilităţii transformării acestui tip de limfocite în plasmocite secretoare de imunoglobuline, precum şi perturbarea raportului limfocite T/limfocite B, raport care coordonează sinteza imunoglobulinelor.

2. Incompetenţei limfocitelor T — care asigură imunitatea celulară — care se traduce pe plan clinic prin sensibilitatea crescută a acestor bolnavi faţă de infecţiile virotice, micotice şi faţă de neoplazii. Explicaţia alterării capacităţii funcţionale a limfocitelor T a fost căutată de unii autori în perturbarea raportului în care se află cele două feluri de limfocite, iar de către alţii în existenţa unui factor seric care blochează activitatea limfocitelor T.

Adenopatiile din limfogranulomatoza malignă au substrat histopatologic mixt : proliferare celulară malignă cu prezenţa celulelor Paltauf-Sternberg-Reed şi reacţia inflamatorie de tip granulomatos.

Afectarea ganglionilor constituie manifestarea clinică dominantă în cursul bolii Hodgkin.

Localizarea adenopatiei este destul de caracteristică : în aproximativ trei sferturi din cazuri, localizarea primară este în jumătatea superioară a corpului, în două treimi din totalitatea cazurilor este cervicală, iar în o treime laterocervicală stîngă. Urmează în ordine descrescîndă localizările : laterocervicală (un sfert din cazuri), axilară (a zecea parte) şi inghinală (a douăzecea parte).

Debutul este uniganglionar ; adenopatia hodgkiniană evoluează lent, interesînd apoi tot grupul ganglionilor regionali care, datorită edemului interstiţial, formează o masă conglomerată cu aspect tumoral, de dimensiuni mari care, dacă este localizată cervical, dau aspectul de „gît proconsular". Această expresie se referă atît la grosimea gîtului, cît şi la imposibilitatea efectuării mişcărilor de rotaţie a capului datorită maselor ganglionare hipertrofiate.

Ganglionii sînt nedureroşi (după ingestia de alcool pot apărea dureri la nivelul ganglionilor afectaţi), iar pielea supraiacentă este normală ca grosime, culoare, temperatură. Dimensiunile ganglionilor în limfogranulomatoza malignă variază de la aceea a unei nuci pînă la mărimea unui ou ; nu aderă la planurile profunde sau superficiale. Consistenţa, iniţial normală, creşte pe măsură ce boala evoluează, ajungînd la fermitate cartilaginoasă.

Din cauza evoluţiei lente şi interesării consecutive a ganglionilor, consistenţa va fi diferită de la un ganglion la altul.

Ganglionii limfogranulomatozei maligne nu supurează, nu abcedează, nu fistulizează ; este foarte probabil ca în acele cazuri din literatură care au avut evoluţie supurativă să se fi supraadăugat proliferării maligne un factor infecţios ganglionar.

Din punctul de vedere al interesării ganglionilor superficiali, adenopatia hodgkiniană apare ca macropoliadenopatie asimetrică, nesistematizată, neomogenă.

La secţionare, ganglionii au culoare galbenă-roşietică ; microscopic, se constată proliferare tumorală limfoplasmocitară, definită prin prezenţa celulelor gigante Paltauf-Sternberg (cele care conferă certitudine dia-

Scanned with OKEN Scanner

gnosticului) și reacție inflamatorie granulomatoasă ; aceste modificări histopatologice conduc la ștergerea structurii normale a ganglionului.

Consecința acestor modificări citohistologice ganglionare — scăderea numărului sau a calității limfocitelor — este alterarea imunității de tip celular, cea umorală fiind puțin afectată și numai în stadiile avansate ale bolii (ca în toate neoplasmele, dealtfel).

În general, sînt interesate și grupele profunde ganglionare : mediastinale, retroperitoneale, mezenterice, paraaortice, fapt care impune cercetarea lor prin metode paraclinice atît pentru interpretarea corectă a manifestărilor clinice ale bolnavului, cît și pentru stabilirea atitudinii terapeutice (iradierea).

Adenopatiile în limfosarcom se datoresc proliferării maligne a țesutului limfoid de tip imunologic B.

Interesarea ganglionară este concomitentă în mai multe grupuri ganglionare, iar masa tumorală invadează țesuturile vecine, formînd un bloc, care aderă de planurile profunde și superficiale.

Localizarea este necaracteristică, putînd interesa grupele cervicale, axilare și inghinale ; ganglionii profunzi sînt de regulă afectați, inducînd diferite tulburări clinice.

Localizată sau generalizată, adenopatia limfosarcomatoasă este nedureroasă spontan sau la presiune, are consistență dură, nu are tendința la abcedare sau fistulizare ; ganglionii sînt aderenți la planurile supra- și subiacente. Apare mai frecvent la bărbați decît la femei, interesînd în măsură egală toate vîrstele.

Histologic, se constată invadarea ganglionului de către celule limfoide aflate în variate grade de diferențiere, ceea ce duce la dislocarea structurii foliculare, infiltrarea capsulei (aspect histologic definitor al caracterului malign al bolii) și a țesuturilor periganglionare. Celulele limfoide din acest infiltrat aparțin sistemului celular B care, aflate în diverse stadii de diferențiere, au capacitate scăzută de sinteză a imunoglobulinelor ; pot avea însă proprietatea de producere monoclonală de imunoglobuline în cantități crescute, ceea ce conduce la dereglări importante în procesul imunologic. În prezent, se tinde la diferențierea a două forme histopatologice : difuză și nodulară, cu prognostic diferit (cea nodulară mai benign).

Adenopatiile în reticulosarcom sînt foarte asemănătoare din punctul de vedere al examenului clinic obiectiv (inspecție, palpare) cu cele din limfosarcom, diferențierea făcîndu-se numai histopatologic (în limfosarcom proliferarea este monomorfă de tip limfoidal, pe cînd în reticulosarcom este monomorfă reticulohistiocitară). Frecvența mai mare a localizării este inghinal, tumoarea ganglionară rămînînd un timp izolată, și chiar ca unic simptom al bolii.

Consecințele pe plan imunologic ale adenopatiilor și ale modificărilor histopatologice din reticulosarcom sînt mai puțin importante decît acelea din limfosarcom (deoarece țesutul limfoid este mai puțin afectat). Ele sînt caracterizate prin tulburări ale imunității umorale : hiperglobulinemie de tip policlonal și, mai rar, de tip monoclonal IgM.

Adenopatiile în macroglobulinemia Waldenström. Definită ca hiperplazie difuză a sistemului limfoplasmocitar, această entitate clinică se caracterizează prin mărirea moderată de volum a ganglionilor superfi-

Scanned with OKEN Scanner

ciali și profunzi (în general microadenopatie), cu consistență normală sau ușor crescută. Ganglionii își păstrează totuși, elasticitatea, sînt nedureroși, neaderenți de planurile profunde și superficiale, fără tendință la supurație. Examenul histopatologic ganglionar evidențiază bogat infiltrat cu celule limfoide și plasmocite (aspect de infiltrat nemonomorf). Consecința pe plan imunologic a modificărilor citologice din macroglobulinemia Waldenström — proliferarea monoclonală de limfocite B — este producerea în exces de macroglobuline de tipul imunoglobulinelor M, care sînt responsabile de scăderea fagocitozei și puterii bactericide a microfagelor, inhibarea sintezei de anticorpi.

Adenopatiile din mielomul multiplu sînt rar întîlnite în practică, proliferarea invazivă, tumorală, a plasmocitelor făcîndu-se în principal în măduva osoasă și, numai în mică măsură, în ganglioni. Adenopatiile periferice se constată în boala Kahler numai în formele cu explozie sanguină periferică de plasmocite, în majoritatea lor atipice (leucoza plasmocitară) ; este posibil ca existența plasmocitelor în număr mare în sîngele circulant să se datoreze localizărilor extramedulare ale metastazei plasmocitare, printre care și a celor ganglionare. Hiperplazia plasmocitară are drept consecință imunologică creșterea sintezei de proteine pe seama globulinelor ; acestea s-au dovedit a fi macroglobuline care, din punct de vedere imunoelectroforetic, aparțin în aproximativ două treimi din cazuri fracțiunii IgG, într-un sfert din cazuri fracțiunii IgA și restul IgD și IgE. Se apreciază că circa 1% din cazurile de mielom evoluează fără modificări ale proteinelor plasmatice, fiind nesecretante.

Adenopatiile din limfomul gigantofolicular Brill-Symmers se caracterizează prin interesarea mai multor grupe ganglionare, mai frecvent fiind afectați cei laterocervicali și axilari și, mai rar, cei inghinali ; ulterior, se hipertrofiază și ganglionii profunzi, în special cei abdominali, care pot lua aspect tumoral. Ganglionii cresc progresiv în volum, putînd ajunge la dimensiunile unei portocale, au consistență elastică, sînt neaderenți de planurile supra- și subiacente, au individualitate ; pe măsură ce boala evoluează (ani de zile), ganglionii încep să conglomereze între ei, consistența crește pînă la a deveni dură și iau aspectul pseudotumoral. Chiar și în faze avansate, nu au tendință la supurație, nu au periadenită și nu infiltrează organele din jur. Staza limfatică și compresiunea organelor vecine pot accentua modificările locale date de hipertrofia ganglionară.

La examenul anatomopatologic, capsula apare destinsă, iar suprafața de secțiune albicioasă, cu multe proeminențe care se dovedesc, microscopic, a fi foliculi limfatici mari, diseminați atît în corticală, cît și în medulară. Centrul germinativ al foliculului apare mult dilatat, înconjurat de o coroană mică de limfocite ; sinusurile limfatice sînt comprimate, deformate, iar capsula ganglionară nu este infiltrată.

Limfomul gigantofolicular apare spontan sau în cadrul bolilor de colagen (lupus eritematos diseminat, poliartrită reumatoidă) și poate rămîne staționar din punct de vedere histopatologic sau poate evolua spre malignizare ; această ultimă modalitate evolutivă se traduce histopatologic prin confluarea centrilor germinativi, ruperea zonei foliculare, prezența atipiilor celulare și infiltrarea capsulei.

Scanned with OKEN Scanner

Adenopatiile din boala Besnier-Boeck-Schaumann sînt întîlnite cu frecvență variabilă — aproximativ în jumătate din cazuri — deoarece sarcoidoza benignă este o hiperplazie reticulohistiocitară cu celule reticulare epitelioide interesînd organele limfoide.

Ganglionii sînt moderat măriți de volum (pînă la mărimea unei migdale), nedureroși, mobili pe planurile profunde și superficiale, de consistență renitentă, nu au tendință la supurație. În general, sînt interesate concomitent mai multe grupuri ganglionare — poliadenopatie — cel mai frecvent fiind afectate cele cervicale, axilare, cubitale și inghinale. Concomitent, sînt hipertrofiați și unii ganglioni profunzi, mai adesea cei mediastinali.

Substratul histopatologic al adenopatiilor din sarcoidoza benignă este reprezentat de noduli formați din celule epitelioide dispuse în solzi de pește, bine delimitați, izolați sau grupați, fără să fie vascularizați, fără cazeificare.

C. Adenopatiile din tezaurismoze

Reticuloze metabolice, hiperplazii sistematizate reticulohistiocitare cu tulburări metabolice, lipidoze — tezaurismozele pot evolua cu interesarea ganglionilor limfatici în cadrul tulburărilor metabolismului lipidic.

Boala Gauchet — se caracterizează prin depunerea de glucocerebrozide în macrofagele din diferite țesuturi și organe, printre care și ganglionii limfatici, aceștia reacționînd prin mărirea de volum.

Apărînd de obicei la tineri, adenopatiile din boala Gauchet sînt difuze, interesînd mai multe grupe ganglionare — poliadenopatie — consistența ganglionilor fiind elastică, iar dimensiunile lor moderate (cît boaba de cireașă), fără periadenită, fără tendința la infiltrare a țesuturilor învecinate ; nu abcedează și nu fistulizează. Localizarea adenopatiei este atît periferică (axilar, inghinal) cît și profundă (mezenteric, mediastinal, hilul splenic, periportal).

Structura histocitologică a ganglionilor afectați este modificată datorită hiperplaziei țesutului reticulohistiocitar. În plus, se constată prezența celulelor Gauchet dispuse în cuiburi — celule mari pînă la 100 microni, cu citoplasma lamelară sau fibrilară dispusă concentric ca foile de ceapă ; în citoplasmă se găsesc resturi eritrocitare și leucocitare, resturi de nuclei, granule de pigment. Celula Gauchet poate lua naștere din celulele reticulohistiocitare a căror funcție macrofagică este deviată spre tezaurizare ; ea degenerează lent, evoluînd spre necroză.

D. Adenopatiile tumorale metastatice

Pot avea valoare diagnostică (în cazurile în care tumoarea primitivă nu a fost încă decelată), cît și prognostică, semnificînd depășirea momentului operator. În general, metastazele reproduc pe plan histopatologic caracteristicile tumorii de bază. Particularitățile adenopatiilor metastatice tumorale sînt :

Scanned with OKEN Scanner

— consistența ganglionilor foarte mult crescută, dură (duritate lemnoasă) ;
— aderă de planurile profunde ;
— ganglionii sînt nedureroși spontan sau la palpare ;
— au dimensiuni moderate (pînă la a unei nuci) ;
— nu ulcerează, nu abcedează, nu fistulizează ;
— sînt localizate, în general, interesînd grupul ganglionar local sau regional ; în mod excepțional, pot sări anumite stații ganglionare, apărînd la distanță (adenopatia supraclaviculară stîngă în neoplasmul gastric, de exemplu). Sînt foarte rare, în cazurile de poliadenopatie metastatică, situații în care metastazarea s-a făcut masiv și pe multe căi (limfatice, sanguine etc.).

Vasele limfatice aferente ganglionilor cu metastaze sînt uneori evidențiate la examenul clinic, apărînd de culoare albicioasă, proeminînd față de tegumentele din jur ; la palpare sînt neregulate. Aceste aspecte diferențiază limfangitele neoplazice de la cele inflamator-infecțioase, care apar de culoare roșietică pe fond de congestie.

Histopatologic, ganglionii cu metastaze tumorale se caracterizează prin înlocuirea — inițial parțială și ulterior, totală — a structurii normale cu aceea a tumorii de origine.

E. Adenopatiile alergice

Sînt, mai frecvente în realitate decît sînt diagnosticate. Apărînd în cursul reacțiilor alergice, adenopatiile au aceleași caracteristici clinice : apariția rapidă la foarte scurt timp de la contactul cu antigenul respectiv și dispariția hipertrofiilor ganglionare după îndepărtarea antigenului, cu *restitutio ad integrum* sub raport morfologic și funcțional ganglionar. Pe de altă parte însă, adenopatiile alergice au multe caracteristici clinice obiective, care le apropie de adenopatiile inflamatorii.

Ganglionii în cursul stărilor alergice sînt interesați concomitent în mai multe regiuni — poliadenopatie — hipertrofia este moderată (de dimensiunile bobului de mazăre-fasole) ; consistența este nemodificată, sînt ușor dureroși spontan, durerea accentuîndu-se la palpare și presiune, nu aderă de planurile profunde sau superficiale, nu conglomerează între ei, nu au tendință supurativă sau fistulizantă. Deseori, hipertrofia ganglionară este însoțită de edem și stază limfatică periganglionară.

În patologia generală, se întîlnesc adenopatii alergice în boala serului și în cursul alergiilor medicamentoase.

La 7—10 zile de la administrarea serului, pot apărea, pe lîngă manifestările clinice caracteristice bolii serului (urticarie, edem, artralgii, ascensiune termică), și poliadenopatie cu caracteristicile enumerate ; după o evoluție de 2—4 zile, adenopatia dispare fără urmă, putînd apărea după o nouă administrare de ser.

Adenopatiile medicamentoase evoluează la fel ca în boala serului, dar relația de la cauză la efect este mai puțin netă ; instalarea hipertrofiilor ganglionare este mai lentă și evoluția mai prelungită, însă tot cu *restitutio ad integrum.*

Scanned with OKEN Scanner

F. Adenopatii de alte cauze

Sindromul Chauffard-Still — caracterizat clinic prin poliartrită, splenomegalie și poliadenopatie este o reticulohistiocitoză la limita dintre cele inflamatorii și cele sistematizate. În acest context, ganglionii externi se hipertrofiază aproape simultan cu prinderea articulară, adenopatia se generalizează — poliadenopatie — ganglionii avînd dimensiuni moderate (cît aluna sau migdala); ei nu sînt dureroși la palpare și nici spontan, nu aderă la planurile supra- sau subiacente, nu supurează, nu fistulizează. În general, evoluția adenopatiei din cursul sindromului Chauffard-Still este paralelă cu a celorlalte manifestări clinice, în special celor articulare.

Micozisul fungoid — reticuloză generalizată, cu determinări predominant cutanate — poate evolua cu adenopatie. Leziunea caracteristică a bolii este granulomul micotic (polimorfism celular de origine reticulară), cu celula micotică caracteristică. Interesarea ganglionilor va conduce la transformarea citoarhitectonicii acestora și înlocuirea structurii normale cu mase celulare cu caracter reticular, granulomatos micotic.

Scanned with OKEN Scanner

Sistemul osteoarticular

Accesibil în cea mai mare parte examenului general, sistemul osteoarticular oferă la inspecție și palpare date foarte utile pentru diagnostic.

Deformările articulare, dezaxările oaselor care participă la formarea articulației, creșterea temperaturii locale, ca și perceperea unor senzații palpatorii și auscultatorii deosebite la mobilizarea articulațiilor — toate acestea constituie elemente de mare utilitate diagnostică. Ele pot singure defini tipul de suferință osteoarticulară, stabilind și diagnosticul sau pot sugera un anumit diagnostic. Completarea examenului clinic cu cercetarea lichidului articular — manopera recoltării produsului patologic făcîndu-se tot de către medicul examinator — contribuie la elucidarea diagnosticului, în majoritatea cazurilor. Acolo unde articulațiile sînt de tip cartilaginos, examenul clinic oferă date mult mai reduse, explorarea radiologică fiind cea capabilă să stabilească diagnosticul.

Din cele trei tipuri de articulații : fibroase, cartilaginoase și sinoviale, numai ultimele două pot furniza date pentru diagnosticul clinic.

— Articulațiile fibroase (sinartroze, suturi, sindesmoze) sînt sărace în manifestări clinice decelabile la examenul obiectiv.

— Dintre articulațiile cartilaginoase sînt accesibile examenului obiectiv numai cele cu cartilaj hialin (sincondrozele), cele cu fibrocartilaj (amfiartrozele — simfizele, discurile intervertebrale) rămînînd practic în afara posibilităților de examinare clinică obiectivă.

— Articulațiile sinoviale (diartrodii) oferă cele mai multe date clinice, pe care în majoritatea cazurilor se bazează diagnosticul. Componentele unei astfel de articulații sînt : capsula fibroasă, ligamentele, membrana sinovială și cavitatea articulară, care este divizată total sau parțial prin discuri fibroase sau fibrocartilaginoase, meniscurile.

În patologia articulară, mecanismele patogenice gravitează în jurul a trei componente articulare : cartilajul, membrana sinovială și lichidul sinovial ; suferința acestor structuri se exteriorizează pe plan clinic prin modificări ale articulațiilor, evidențiabile la inspecție și palpare.

Scanned with OKEN Scanner

Cartilajul articular are structură predominant hialină.

Analiza histochimică a cartilajului hialin evidenţiază faptul că, în cea mai mare parte, este format din substanţă fundamentală şi rare fibre. În interiorul cartilajului, sistemul de fibrile formează adevărate arcade care delimitează spaţii în care se află celule izogene, condroane, iar la suprafaţă fibrilele au orientare tangenţială, ceea ce asigură rezistenţa crescută la acest nivel.

Substanţa fundamentală — materia amorfă extrafibrilară şi extracelulară, care umple spaţiul dintre fibrele şi celulele ţesutului conjunctiv — este formată din lichid tisular (70%), mucopolizaharide (5—20%) şi proteine (25%).

Lichidul tisular este format din apă bogată în electroliţi : clorură de sodiu, ioni de potasiu şi de magneziu, uree, glucoză : prin compoziţia sa, lichidul tisular se aseamănă cu plasma.

Mucopolizaharidele substanţei fundamentale se găsesc sub formă acidă, neutră sau de complexe cu proteine.

În ţesuturile conjunctive tinere, se găsesc cantităţi mai mari de mucopolizaharide acide ; acestea sînt supuse degradării enzimatice, în care rolul principal revine hialuronidazei.

Dintre mucopolizaharidele acide, se cunosc pînă în prezent două categorii de derivaţi :

mucopolizaharide simple, nesulfatate, din care fac parte : acizii hialuronic şi condroitinic şi

— mucopolizaharide complexe, sulfatate : condroitinsulfaţii (acizii condroitin sulfuric A, B şi C), keratosulfaţii şi heparinsulfaţii.

Acidul hialuronic este reprezentat în aproape toate structurile conjunctive ale organismului ; în concentraţii mai mari se găseşte — pe lîngă gelatina Warton din cordonul ombilical şi corpul vitros — în lichidul sinovial.

Acidul hialuronic are structură chimică complexă, fiind format din acid glucuronic şi N-acetilglucozamină în proporţii echimoleculare. Greutatea sa moleculară este mare (între 1 şi 1,5 milioane), deoarece se găseşte foarte adesea legat de proteine.

Acidul condroitinic este puţin reprezentat în cartilaj, el găsindu-se mai ales în cornee, în timp ce formele sale sulfatate sînt foarte bine reprezentate în ţesutul cartilaginos.

Keratosulfaţii sînt în cantităţi reduse în celelalte structuri cartilaginoase cu excepţia nucleului pulpos, unde se găseşte în concentraţie mare şi unde creşte semnificativ în procesele patologice.

Heparinsulfaţii se găsesc în concentraţii diferite în substanţa fundamentală a ţesutului cartilaginos.

Cercetarea componentelor chimice ale substanţei fundamentale permite aprecieri privind procesele fiziologice de uzură a cartilajelor articulare, ca şi procesele patologice inflamator-degenerative. Astfel, pe măsura avansării în vîrstă, condroitinsulfaţii A, B şi C scad (de la 60 mg/g de cartilaj uscat, cît sînt la naştere, ajung la 15 mg/g la persoanele trecute de 60 de ani), iar keratosulfaţii, absenţi la naştere, ajung după vîrsta de 70 de ani să reprezinte jumătate din cantitatea de

Scanned with OKEN Scanner

mucopolizaharide locale ; în plus, în procesele patologice care interesează nucleul pulpos şi discul intervertebral, concentraţiile keratosulfaţilor cresc foarte mult.

Concomitent, se produc şi modificări calitative ale condroitinsulfaţilor, care constau în creşterea de la 4 la 6 a numărului de molecule de acid sulfuric pentru o moleculă de acid condroitinic.

Mucopolizaharidele neutre sînt reprezentate de combinaţiile puţin stabile ale mucopolizaharidelor cu proteinele (mucoproteine şi glicoproteine).

Proteinele din compoziţia substanţei fundamentale sînt atît sub formă liberă, cît şi legată de mucopolizaharide ; ele provin din proteinele plasmatice.

Mucopolizaharidele substanţei fundamentale asigură viscozitatea acesteia prin scăderea conţinutului în apă (apa captivă sau cea legată în gelul substanţei fundamentale) şi prin creşterea gradului de polimerizare.

În condiţii fiziologice (avansarea în vîrstă) şi patologice (boli reumatismale şi de colagen), creşte cantitatea de apă şi scade gradul de polimerizare a mucopolizaharidelor.

Fiind structură lipsită de vase, cartilajul articular se hrăneşte prin imbibiţie ; această particularitate morfofuncţională este conferită de structura buretoasă, poroasă a cartilajului, astfel încît partea solidă a acestuia reprezintă 60% din masa sa totală.

Ca urmare a faptului că este avascular, cartilajul articular este lipsit de posibilitatea de regenerare : în ultimul timp, s-a emis ipoteza — încă nefondată ştiinţific — a potenţialului reparator al defectelor de uzură a cartilajului. Ritmul de înnoire a cartilajului articular este de 12 zile.

Funcţiile fiziologice ale cartilajului articular sînt de rezistenţă faţă de presiunile exercitate prin încărcare (gravitaţie şi contracţie musculară) şi de amortizare (funcţie conferită de elasticitatea şi compresibilitatea cartilajului).

În condiţiile exercitării unor presiuni mari şi prelungite asupra suprafeţelor articulare, care depăşesc capacitatea elastică a cartilajului, se poate ajunge la deformare plastică, la uzura prematură.

Substratul histopatologic al acestor modificări îl reprezintă transformarea cartilajului hialin in fibrohialin, proces definit ca fibrilaţie a cartilajului : consecutiv, apare necroza.

Membrana sinovială este continuarea articulară a periostului sau a capsulei fibroase. Este formată din două straturi, unul intimal şi unul subintimal. Stratul intimal este format din celule de căptuşire, care sînt înzestrate cu o bogată activitate enzimatică şi cu vacuole în citoplasmă ; este foarte probabil ca aceste celule să fie secretoare de acid hialuronic. Suprafaţa stratului intimal este reliefată, accidentată de un număr variabil (la tineri mai puţine, la vîrstnici mai multe) de franjuri, vilozităţi, care atîrnă în cavitatea articulară. Stratul subintimal are structură fibroasă, fiind format din celule fibroblastice : este bogat vascularizat, caracteristică ce explică rapida difuziune a diferitelor substanţe din şi în cavitatea articulară.

Scanned with OKEN Scanner

Vasele limfatice acompaniază reţeaua arteriovenoasă de la nivelul mebranei sinoviale şi drenează în colectoare comune atît limfa din periost, cît şi cea din capsula articulară, către ganglionii limfatici regionali.

Cercetări recente efectuate cu ajutorul microscopului electronic au dovedit că substanţele introduse în cavitatea articulară apar, după foarte scurt timp, în celulele sinovialei, în histiocite şi în vasele limfatice. Substanţele resorbite din cavităţile articulare împrumută calea capilarelor sau a limfaticelor, în funcţie de mărimea moleculelor respective.

Spre deosebire de capsula articulară şi de ligamente, membrana sinovială este săracă în terminaţiuni nervoase : durerea articulară în procesele patologice articulare are ca punct de plecare excitarea terminaţiunilor nervoase capsuloligamentare şi nu ale membranei sinoviale.

Lichidul articular este de culoare galbenă-deschisă, are aspect clar şi pH slab alcalin (variind între 7,4 şi 7,8 în repaus, cu tendinţa la acidifiere în timpul mişcărilor).

Compoziţia chimică asemănătoare cu a plasmei permite concluzia că el constituie rezultatul unui proces de filtrare a lichidului plasmatic care circulă prin vasele sanguine ale stratului subintimal al membranei sinoviale. Permeabilitatea selectivă a membranei capilare şi a celei sinoviale face să existe diferenţe semnificative ale concentraţiei unor componente biochimice ale lichidului sinovial în raport cu plasma. Astfel, proteinele cu greutate moleculară mare (α_2- şi β-globulinele, beta-lipoproteinele, fibrinogenul) nu pot trece prin filtrul sinovial, ceea ce face ca lichidul sinovial să fie lipsit de factori de coagulare ; în schimb, serinele sînt în concentraţie mai mare decît în plasmă.

În afara componentelor biochimice care provin din sînge, lichidul sinovial mai conţine acid hialuronic (mucina) secretat de celulele vilozitare ale stratului intimal al membranei sinoviale. Acesta se află în concentraţie de 3,6 mg/ml lichid sinovial.

Intrînd în reacţie chimică cu calciul, se formează heparinatul de calciu, care are rolul important de sistem tampon în menţinerea echilibrului acidobazic.

Cercetarea histoenzimologică a lichidului sinovial evidenţiază o bogată activitate enzimatică transaminazică, dehidrogenazică, aldolazică, fosfatazică acidă, glutationreductazică.

Elementelor biochimice din lichidul sinovial li se adaugă elemente celulare, provenite din procesul de descuamare fiziologică sinovială şi din sînge. În număr de 20—180/ml, acestea sînt celule înzestrate cu capacitate fagocitară — monocite (macrofage) şi polinucleare (microfage) — sau imunologic competente (limfocite, plasmocite).

Funcţiile fiziologice ale lichidului sinovial sînt de nutriţie a cartilajului şi de lubrifiere a articulaţiei. Această ultimă funcţie este în dependenţă de :

— vîscozitatea lichidului (care este asigurată de structura spaţială labilă a complexului acid hialuronic-proteine) ;

— elasticitatea şi capacitatea de dilatare instantanee care asigură menţinerea lichidului sinovial între suprafeţele articulare chiar în condiţii de impact :

Scanned with OKEN Scanner

— adezivitatea lichidului, conferită de acidul hialuronic, face ca suprafaţa poroasă a cartilajului să fie în permanenţă umectată de lichidul sinovial.

Mecanismul intim al procesului de lubrifiere, pe care-l exercită lichidul sinovial asupra suprafeţelor articulare, este explicat prin „funcţia de pană" sau aceea de „strat limită" între capetele articulare.

Interesantă pentru explicarea unor constatări clinice apare observaţia conform căreia presiunea lichidului sinovial variază în limite destul de mari în raport cu poziţia elementelor componente ale articulaţiei respective. În poziţia de repaus articular, tensiunea lichidului este minimă, în timp ce în activitate ea creşte foarte mult. De aceea, bolnavii adoptă anumite poziţii antalgice caracteristice fiecărei articulaţii, nu repausul articular fiind cel responsabil de scăderea intensităţii durerii, ci valorile scăzute ale presiunii lichidului. În timpul activităţii, articulaţia afectată este dureroasă atît datorită creşterii tensiunii lichidului sinovial, cît şi excitării interoceptorilor situaţi în capsula articulară.

Modificările lichidului sinovial sînt uşor de cercetat în orice laborator de spital, astfel încît în multe cazuri examenul clinic general al bolnavului (inspecţia şi palparea aparatului osteoarticular) şi examenul lichidului sinovial sînt suficiente pentru precizarea diagnosticului, celelalte explorări paraclinice contribuind la stabilirea fazei evolutive a bolii, a tipului imunologic etc. Chiar şi în cazurile în care diagnosticul se stabileşte pe baza examenelor complementare, valoarea examenului obiectiv este corelată cu necesitatea stabilirii stadiului clinic de boală

În *traumatismele articulare fără hemoragie articulară,* lichidul sinovial este clar, are vîscozitatea normală, nu coagulează : concentraţia glucozei este normală, iar la proba de precipitare a mucinei în acid acetic se obţine precipitat moderat ; celularitatea este săracă, în general sub 1 000 celule nucleate/mm^3.

În *artritele cu revărsat hemoragic,* lichidul este hemoragic, cu vîscozitatea şi concentraţia glucozei normală, cu număr mai mare de celule nucleate decît în forma precedentă, dar cu precipitat mucinic mai sărac.

În *artritele infecţioase,* lichidul sinovial este tulbure sau chiar purulent, vîscozitatea şi cantitatea de glucoză sînt scăzute, celularitatea este foarte bogată, peste 1 000—1 500 elemente/mm^3, formată din polimorfonucleare ; precipitatul de mucină este bogat, iar lichidul nu coagulează.

În *artrita gutoasă,* aspectul lichidului este tulbure, cu vîscozitate moderat crescută, cu tendinţă la coagulare spontană ; concentraţia glucozei este uşor scăzută, precipitatul mucinic este bogat, iar celularitatea este crescută (mai puţin decît în artritele infecţioase) ; examenul lichidului sinovial la microscopul cu lumină polarizată evidenţiază cristale de uraţi.

Artrita hemofilică se caracterizează prin lichid hemosiderozic cu vîscozitate şi concentraţia glucozei moderat scăzute ; precipitatul mucinic este sărac, iar celularitatea crescută.

În *bolile articulare degenerative,* lichidul este clar, cu vîscozitate crescută şi concentraţie normală a glucozei ; precipitatul mucinic este bogat, iar celularitatea este nesemnificativ modificată.

Scanned with OKEN Scanner

În *artrita reumatoidă*, lichidul sinovial are transparența, vîscozitatea și cantitatea de glucoză scăzute, precipitatul mucinic este bogat, iar numărul de celule este crescut, în special pe seama limfocitelor ; lichidul are tendință la coagulare spontană.

Constatarea unor incluzii citoplasmatice în leucocitele din lichidul sinovial al bolnavilor cu poliartrită reumatoidă a constituit punctul de plecare al cercetărilor întreprinse în vederea stabilirii valorii lor diagnostice. Aceste celule — denumite *ragocite* — au fost căutate apoi în mod sistematic, în toate bolile reumatismale cu manifestările articulare și sinoviale de tip exsudativ, ca și în hidartrozele mecanice și artrozice. Absența ragocitelor în lichidul sinovial din hidartrozele de origine artrozică sau mecanică conferă valoare diagnostică deosebită acestor cercetări.

Definirea ragocitului ca o celulă cu incluzii citoplasmatice mari presupune existența unei celule de origine — leucocitul polinuclear — și a incluziilor — materialul fagocitat. În ceea ce privește natura incluziilor, acestea sînt considerate ca fiind un complex imun compus din factorul reumatoid (macroglobulină 19 S cuplată cu un agregat gammaglobulinic 7 S) alterat în urma contactului cu un antigen sau cu un alt factor.

Evidențierea ragocitului este relativ ușoară, dat fiind faptul că nu necesită aparatură și reactivi deosebiți. La microscop, ragocitele apar de dimensiuni variabile, cu diametrul de la 1,5 pînă la 20—25 μ (media fiind de 15 μ), cu formă rotunjită sau ovalară. Nucleul situat la un pol al celulei face ca întreaga citoplasmă să fie împinsă la cealaltă extremitate a celulei. Incluziile (granulațiile ragocitare) fiind tioninofile, apar colorate în violet închis, înconjurate de o membrană fină de culoare mai închisă ; incluziile au dimensiuni de 1—3 μ ; cele care depășesc aceste valori sînt mult mai închise la culoare și au tendință de confluare, putînd ascunde nucleul.

Pe preparate proaspete, ragocitele apar cu nucleu unic sau polilobat, greu de evidențiat ; granulațiile ragocitare sînt net vizibile, bine delimitate, globulare sau rotunjite, în număr de 2 pînă la 10, ceea ce dă aspect muriform ragocitului. Granulațiile neutrofile ale polinuclearelor normale se deosebesc de cele patologice prin dimensiunea lor mică, forma sferică și prin aceea că sînt foarte legate între ele.

Prezența ragocitului și a incluziilor granulocitare și în alte situații patologice (realizate în mod spontan sau pe cale experimentală) a fost explicată abia în ultimul timp. Astfel, în poliartrita reumatoidă acestea sînt constituite din complexe imune reumatoide (gammaglobuline 7 S plus factor reumatoid), iar în celelalte situații incluziile ragocitare corespund unor complexe imune de natură diferită. Pînă în prezent nu există o metodă care să poată deosebi cele două feluri de incluzii.

Valoarea cercetării ragocitelor în lichidul sinovial și în țesutul sinovial este dublă :

— Diagnostică. La peste 90% dintre bolnavii cu poliartrită reumatoidă, este prezent fenomenul de ragocitoză sinovială. Se consideră pozitivă această reacție atunci cînd din totalul de 1 500—50 000 de polimorfonucleare din lichidul articular al acestor bolnavi, mai mult de 5% este reprezentat de ragocite ;

Scanned with OKEN Scanner

— Fiziopatologică. Conferă fundament histocitologic teoriei conform căreia în poliartrita reumatoidă inițial există un proces inflamator sinovial de unde, apoi, sînt eliberate local (și chiar general) enzimele lizozomale.

Factorii antinucleari — determinați prin imunoelectroforeza lichidului sinovial — constituie cel de al doilea argument de ordin imunologic ce pledează în favoarea existenței anticorpilor specifici în poliartrita reumatoidă.

Din studiile efectuate asupra lichidului articular și asupra serului, se desprinde constatarea că nu există concordanță absolută între ragocitoză și serologia reumatismală a plasmei, frecvența ragocitozei părînd a fi independentă de leziunile histopatologice. Ragocitoza ar reprezenta un fenomen general de fagocitoză a complexelor antigen-anticorp.

Din punct de vedere al anticorpilor specifici, poliartrita reumatoidă se caracterizează printr-o particularitate neîntîlnită la nici una dintre bolile cu mecanism autoimun. Este vorba de prezența concomitentă a două tipuri de anticorpi : serici (factorul reumatoid — complex imun, format din antigen, anticorp și complement) și sinoviali (anticorpi antinucleari).

Examenul histopatologic al sinovialei în poliartrita reumatoidă a pus în evidență existența *nodulilor reumatoizi.* Prezent atît în sinovială, cît și în celelalte țesuturi, nodulul reumatoid este întîlnit mai frecvent în cazurile seropozitive de boală, cu titruri înalte ale factorului reumatoid. El reprezintă o modalitate de reacție imună față de materialele provenite din necroza fibrinoidă (proteine serice, gammaglobuline, nucleoproteine, acizi nucleici, lipide, mucopolizaharide depolimerizate).

Morfologia nodulului este caracterizată prin existența, la periferia materialului necrozat a celulelor histiocitare-epitelioide, organizate în palisadă, ca măsură de limitare a necrozei, cu infiltrat plasmocitar și vasculită necrotizantă. Leziunile vasculare imprimă bolii caracterul exsudativ-infiltrativ și difuz, ceea ce creează, deseori, dificultăți în stabilirea diagnosticului. Leziunile vasculare sînt de tip hiperemic, cu creșterea consecutivă a permeabilității vasculare (cu apariția edemului și exsudatelor în diferite cavități) și de tip infiltrativ (infiltrate în pereții vaselor și perivascular, nodulare sau difuze, care duc la formarea de țesut de granulație). La nivelul sinovialei articulare, modificările vasculare au răsunet particular, producînd sinovita congestivă, seroasă, infiltrativă sau fibroasă. Necroza vasculară, la acest nivel, produce rupturi sinoviale, gangrene, nevrite, leziuni organice grave.

În artropatia tabetică, lichidul sinovial este clar (uneori putînd fi chiar hemoragic, datorită traumatismului), vîscozitatea și concentrația glucozei ușor scăzute, precipitatul mucinic bogat, iar numărul de celule este scăzut.

În sinovita vilonodulară pigmentară, aspectul lichidului este negricios datorită hemoragiilor mai vechi sau recente, vîscozitatea este puțin crescută, glucoza în concentrație scăzută, lichidul nu coagulează, precipitatul de mucină este bogat, iar celularitatea puțin modificată

Scanned with OKEN Scanner

cantitativ ; calitativ însă, se constată predominanţa elementelor limfo-monocitare, macrofagele fiind încărcate cu hemosiderină.

★

Orice modificare în compoziţia lichidului sinovial duce la diminuarea rolului său de lubrifiant — ungerea deficitară a suprafeţelor articulare — şi de nutriţie a cartilajului. Aceste modificări fizico-chimice conduc la uzura cartilajului.

Se produce transformarea cartilajului hialin, care are culoare albă-albăstruie, în cartilaj fibrohialin, a cărui culoare este albă-gălbuie şi care are rezistenţă şi elasticitate scăzute ; ca urmare, se produc fisuri, eroziuni şi ulceraţii, iniţial în zona centrală unde presiunea şi frecarea sînt maxime. Se realizează o adevărată denudare a cartilajului. Osul subiacent, situat în imediata vecinătate a cartilajului, suferă importante remanieri calcice, caracterizate prin densificare, îngroşare, osteoscleroză, periostul se îngroaşă, iar marginal epifizar apar excrescenţe osoase (osteofite marginale), care dau aspect hipertrofic epifizelor artrozice.

Secundar modificărilor cartilaginoase şi osoase, se produc alterări sinoviale — sinovită hiperplazică, încălzirea artrozei — şi ale capsulei articulare, ligamentelor periarticulare şi ale tendoanelor care, prin retracţii şi calcificări, reduc mobilitatea articulară şi produc dureri.

Aceste modificări histochimice, care au loc în articulaţiile artrozice, se exteriorizează, pe plan clinic, prin manifestări patologice decelabile la examenul obiectiv al bolnavului atît la inspecţie, cît şi la palpare.

La inspecţia articulaţiei respective, se constată mărirea articulaţiei prin creşterea volumului epifizelor artrozice, dezaxarea oaselor care participă la formarea articulaţiei, eventual tumefierea şi înroşirea articulaţiei (în caz de artrită-artroză).

La palparea articulaţiei, se percepe senzaţia de frecare a două suprafeţe osoase rugoase, neregulate, senzaţie care are şi expresie auscultatorie. Denumite *crepitaţii* sau *cracmente,* aceste modificări palpatorii şi acustice sînt comparate cu zgomotul pe care-l produce o cracă cu frunzele uscate cînd este tîrîtă pe jos (crepitaţiile) şi cu acela produs de un sac cu nuci uscate, tîrît pe pămînt (cracmentele).

La examenul unei articulaţii normale nu se percep senzaţii palpatorii sau auscultatorii deosebite. Uneori, însă, senzaţia de alunecare a unui cap articular pe altul (care este normală) poate fi interpretată greşit drept crepitaţii sau cracmente şi de aici interpretarea diagnostică greşită (mai ales la articulaţia genunchiului).

Examenul sistemului osteoarticular

Examenul sistemului osteoarticular trebuie făcut în mod sistematic, atent, pentru a putea decela eventualele modificări de formă, de mărime, de culoare, de poziţie a oaselor care participă la formarea articulaţiei respective, precum şi modificările palpatorii şi auscultatorii.

Scanned with OKEN Scanner

Există mai multe scheme de examinare a aparatului osteoarticular, care diferă însă numai prin ordinea examinării articulaţiilor şi nu prin modul de examinare. Modalitatea cea mai utilizată şi recomandată de cei mai mulţi reumatologi este aceea în care examenul începe de la extremităţile distale ale membrelor superioare, continuă cu capul şi gîtul, coloana vertebrală, şi se termină cu articulaţiile membrului inferior de la bază spre periferie. Alţi practicieni preferă să înceapă cu extremitatea cefalică, continuă cu membrele superioare şi termină cu membrele inferioare.

Indiferent de ordinea examinării, important este ca să se examineze toate articulaţiile accesibile examenului clinic general al bolnavului.

Mîna

Examenul mîinii din punct de vedere osteoarticular trebuie să vizeze cercetarea aponevrozei palmare, articulaţiilor metacarpofalangiene şi radiocarpiene şi a degetelor.

Mobilitatea mîinii pe antebraţ este variabilă, în funcţie de planul de referinţă ; 60° pentru laterodeviaţie (radială sau cubitală), 70° pentru flexia dorsală şi 80° pentru cea palmară.

Întrucît sindromul tunelului carpian este mai frecvent în practică decît este diagnosticat, se impune ca, în cazul durerilor palmare fără cauză definită, să se examineze tunelul carpian. Apăsarea canalului carpian în timpul mişcării de flexie a mîinii produce durere şi parestezii datorită afectării nervului median.

Destul de frecvent întîlnită în practică este retracţia aponevrozei palmare, afecţiune al cărui diagnostic constituie apanajul examenului clinic general al bolnavului, anamneza aducînd date suplimentare privitoare la condiţiile patologice care au dus la instalarea retracţiei aponevrotice.

Retracţia aponevrozei palmare. Recunoscută ca modificare a mîinii cu importante implicaţii patologice, retracţia aponevrozei palmare a fost descrisă încă de acum 150 de ani de către Dupuytren, ea constînd în scleroză, retracţie şi fibroză nodulară a aponevrozei palmare, însoţite de modificări supraiacente şi ale articulaţiilor metacarpofalangiene şi interfalangiene.

a) Modificările aponevrozei palmare constau din îngroşarea lamelor conjunctive, care se găsesc dispuse pe mai multe planuri şi între care se găsesc numeroase celule fibroblastice. Orientarea perpendiculară unele pe altele a fasciculelor şi fibrelor colagene din diferitele straturi ale lamelor conjunctive ale aponevrozei este păstrată ; activitatea fibroblastică crescută face însă ca între aceste straturi să se formeze benzi de scleroză, a căror consecinţă este modificarea poziţiei mîinii în repaus şi limitarea mişcărilor de extensie palmară.

La palparea aponevrozei palmare, se evidenţiază : îngroşări ale acesteia, noduli şi benzi de scleroză ; dintre aceste modificări, mai importante pentru diagnostic şi cu implicaţiile funcţionale cele mai mari sînt nodulii. Din acest punct de vedere, merită reţinută stadializarea bolii în patru faze, în funcţie de gradul de dezvoltare a nodulilor

Scanned with OKEN Scanner

și a tulburărilor funcționale ale mîinii. Astfel, în prima etapă se constată la examenul obiectiv al mîinii prezența de noduli aponevrotici, fără retracții ale degetelor. Faza a doua este caracterizată prin instalarea flexiei degetelor care, în cea de a treia fază, ajunge la 90° (sau chiar depășește acest unghi) ; în ultimul stadiu de evoluție, pe lîngă fixarea mîinii în flexie, se produce extensia falangelor distale. Această clasificare stadială a bolii are nu numai valoare diagnostică, dar și terapeutică, fiecărei faze evolutive corespunzîndu-i o anumită atitudine terapeutică.

Nodulii se formează pe porțiunea mijlocie a aponevrozei palmare. Fascia palmară (ca și aponevroza plantară) are trei porțiuni : laterală și medială — care sînt subțiri, acoperă musculatura eminenței tenare și respectiv, hipotenară și se continuă cu fascia dorsală a mîinii — și porțiunea mediană. Aceasta din urmă îndeplinește, prin structura sa, funcția de aponevroză palmară. Ea se întinde între eminențele tenară și hipotenară, avînd forma de triunghi cu vîrful la reticulul flexorilor (panglica fibroasă patrulateră transversală, situată între cele două margini ale canalului carpian), unde se continuă cu tendonul mușchiului palmar lung, iar baza la nivelul degetelor. Aponevroza palmară are două feluri de fibre : unele dispuse longitudinal de la tendonul lungului palmar la baza degetelor, formînd bandeletele pretendinoase ale flexorilor degetelor și altele transversale, care formează anterior ligamentul metacarpian superficial, iar medial și lateral cele două septuri care despart lojile mîinii : tenară, mijlocie și hipotenară.

Nodulii aponevrotici din boala Dupuytren se află situați cel mai frecvent pe bandeletele pretendinoase ale falangelor ultimelor degete ; inițial, leziunile apar la extremitatea falangiană a metacarpienelor, ulterior, evoluînd anterior, interesează și fîșiile conjunctive laterale ale aponevrozei palmare care ajung la fața dorsală a primelor două falange.

Apariția nodulilor palmari se face lent, insidios, fără dureri sau modificări funcționale ale mîinii, fiind o constatare întîmplătoare făcută de bolnav sau de către medic la examenul obiectiv. Cel mai frecvent, nodulii sînt depistați proximal sau distal față de pliurile de flexiune ale degetelor 4, 3 sau 2 ; ei sînt nedureroși la palpare și la presiune, mobili pe planurile profunde, au consistență crescută, pot proemina față de tegumentele din jur și sînt aderenți de planurile superficiale. Pe măsură ce se măresc și procesul de fibroză a aponevrozei palmare se accentuează, nodulii apar ca fixați de planurile profunde, situați pe benzi fibroase care merg la degete. Dacă inițial sînt interesate în procesul de retracție numai fibrele longitudinale ale aponevrozei palmare, în stadiile avansate ale bolii este afectat și stratul de fibre transversale ale aponevrozei, ceea ce are ca urmare deformarea mîinii, care apare scobită. Pe măsură ce nodulii se măresc și procesul de fibroză a aponevrozei palmare se accentuează, se produce scurtarea bandeletelor pretendinoase ale degetelor, fapt care are ca urmare limitarea extensiei degetelor și fixarea în poziție de flexie atît a degetelor, cît și a mîinii. Inițial, flexia se instalează în articulația metacarpofalangiană și, ulterior, în cea interfalangiană proximală ; falanga proximală apare flectată pe metacarpian, iar cea mijlocie pe cea proximală. Interesant apare faptul că, indiferent de deformarea primelor două falange, cele distale

Scanned with OKEN Scanner

nu sînt, în general, interesate în procesul de flexie, uneori fiind chiar în poziţie de hiperextensie.

Aponevroza palmară apare la examenul histopatologic cu îngroşare accentuată a ţesutului fibros şi cu infiltrare perivasculară cu celule limfohistiocitare.

b) Modificările pielii supraiacente nodulilor sînt, în general, secundare celor ale aponevrozei. La începutul bolii, pielea este normală, apoi, pe măsură ce nodulii se măresc şi aderă de tegumente, apare aspectul de retracţie şi de ombilicare cutanată.

Pielea se îngroaşă, ca urmare a hipertrofiei stratului cornos ; papilele dermice dispar, iar în derm şi hipoderm se produce o importantă proliferare de fibre colagene, în care sînt înglobate şi structurile vasculo-nervoase ale degetelor.

c) Modificările articulaţiilor metacarpofalangiene şi interfalangiene sînt importante şi conduc, în ultimă analiză, la limitarea marcată a capacităţii funcţionale a mîinii.

Flexia progresivă a falangelor conduce cu timpul la dislocarea anterioară a falangelor, cu subluxaţii secundare : astfel, pe faţa dorsală a mîinii devin palpabile capetele distale ale metacarpienelor, iar mîna se închide din ce în ce mai mult, putînd rămîne permanent închisă. În ordinea frecvenţei şi a cronologiei instalării modificărilor aponevrotice şi articulare, sînt interesate degetele 4, 3, 2 şi 5 ; policele este cruţat chiar şi în formele mutilante ale bolii Dupuytren.

În mecanismul de producere a retracţiei aponevrozei palmare au fost incriminaţi factori familiali şi individuali. În cazul factorilor familiali, este vorba de susceptibilitatea crescută a unor persoane, transmisă ereditar, de a face boala în condiţii în care altele nu o fac ; este foarte probabil ca factorii familiali să joace rol favorizant şi nu determinant. cazurile familiale fiind rar întîlnite în practică.

Merită reţinută şi ipoteza conform căreia, la aceşti bolnavi, ar fi vorba de o tendinţă la hiperplazie a ţesutului conjunctiv, transmisă ereditar ; în acest sens, pledează coexistenţa altor suferinţe cu acelaşi substrat histopatologic : fibromatoza aponevrozei plantare, induraţia plastică a penisului. Chiar s-a vorbit de o diateză sclerogenă — fibromatoza ereditară — care ar sta la baza acestor afecţiuni.

De aceea, constatarea la un bolnav a nodulilor aponevrotici sau a retracţiei aponevrozei palmare obligă la cercetarea celorlalte manifestări clinice care pot coexista şi care au mecanism fiziopatologic şi histopatologic comun : aponevroza plantară şi corpii cavernoşi.

Dintre factorii individuali mai importanţi, citäm :

— microtraumatismele repetate cu frecvenţă mare, în cursul activităţii profesionale : la croitori, cizmari, pescari, dogari, şoferi, fierari, muncitori care lucrează cu perforatoare electrice, cu ciocane pneumatice etc. Traumatismele mari, violente, nu produc, în general, retracţia aponevrozei palmare ;

— tulburări distrofice consecutive suferinţelor vertebrale, radiculare sau medulare (spondiloză cervicală, traumatisme vertebrale, morb Pott, siringomielie) ;

— infecţiile neurovirotice — medulare sau nevritice (infecţia herpetică).

Scanned with OKEN Scanner

Ultimele două categorii de factori pot explica modificările neurovegetative din cursul bolii Dupuytren, care pot preceda cu mult timp apariţia modificărilor obiective aponevrotice şi articulare. Paresteziile palmare şi digitale, tulburările funcţionale vasomotorii (fenomene Raynaud, eritermalgie), tulburările sudorale (hipertranspiraţia cu senzaţia de răcire a mîinilor şi degetelor), durerile de tip cauzalgic pledează în acest sens.

Apărînd cu incidenţa cea mai mare în perioada de maximă activitate profesională (între 25 şi 65 de ani), boala Dupuytren conduce la scăderea randamentului muncii individuale şi chiar la instalarea unor deformări mutilante ale mîinii.

Examenul obiectiv al mîinii permite — atît la inspecţie, cît mai ales la palpare — decelarea bolii în stadiile iniţiale, cînd se poate interveni activ pentru evitarea instalării modificărilor ireversibile aponevroticoarticulare.

Examenul degetelor urmăreşte evidenţierea modificărilor de formă ale părţilor moi ale degetelor, ale falangelor şi ale articulaţiilor interfalangiene şi metacarpofalangiene. Dintre modificările patologice care se pot decela cu uşurinţă la examenul clinic general al bolnavului, mai importante sînt degetele hipocratice, nodulii Heberden şi Bouchard.

Degetele hipocratice. Atunci cînd modificările curburilor unghiilor — în sensul accentuării convexităţii în plan longitudinal şi transversal — se asociază cu modificări ale părţilor moi şi ale falangelor distale, aspectul extremităţii distale a degetelor se schimbă, luînd asemănarea beţelor de toboşar.

Observaţia atentă a degetelor miinilor şi picioarelor bolnavilor cu degete hipocratice evidenţiază trei tipuri de modificări :

— ale unghiilor : accentuarea curburilor longitudinală şi transversală, unghiile apărînd convexe în ambele planuri — unghii în sticlă de ceasornic ;

— ale părţilor moi ale falangelor distale (deseori şi ale celor medii). Este vorba de îngroşarea şi plicaturarea tegumentelor, îngroşarea părţilor moi, edem elastic, temperatura locală tegumentară mai crescută decît în alte regiuni, hipergeneză elastică a părţilor moi, amiloidoză vasculară :

— ale părţilor osoase : modificări de periostoză : manşoane continui sau discontinui de ţesut osteoid, care se formează pe falange (în special pe cele distale) şi pe vertebre, asociate cu modificări de tip periostitic (periostul este fibros, celular, bogat vascularizat sau, dimpotrivă, mixoid, lax, inflamat).

Toate aceste modificări duc la deformări ale degetelor, care apar hipertrofiate, cu articulaţiile interfalangiene proximale tumefiate, unghiile convexe, iar la palparea bazei de implantare a unghiei se percepe o senzaţie elastică, asemănătoare cu cea dată de strîngerea între două degete a unei mingi de tenis. Aceasta deoarece modificarea curburilor corpului unghiei modifică raportul acesteia cu patul unghial, inserţia unghiei nemaifăcîndu-se paralel cu patul unghial, ci sub un unghi ascuţit. Mai mult chiar, din această cauză, palparea bazei unghiei la unii bolnavi cu degete hipocratice este dureroasă, deoarece rădăcina unghiei intră în corpul mucos al epidermului. Aceste modificări se constată atît

Scanned with OKEN Scanner

la degetele mîinilor, cît şi ale picioarelor, fapt care obligă la cercetarea lor la toate degetele.

Denumite iniţial „degete hipocratice", acest tip de modificări ale degetelor au primit ulterior denumiri diferite, mai apropiate de realitatea fiziopatologică şi histopatologică.

În urmă cu 90 de ani, Pierre Marie individualizează această modificare digitală, diferenţiind-o de acromegalie şi o defineşte ca osteoartropatie hipertrofică pneumică, definiţie care sugerează şi cea mai frecventă cauză (cunoscută la vremea aceea), cea pulmonară. Tot în acelaşi timp cu Pierre Marie, Bamberger descrie şi studiază modificările oaselor degetelor mîinilor şi picioarelor în cursul afecţiunilor pulmonare şi cardiace.

Cu toate că modificările de formă şi de structură ale degetelor de tip hipocratic sînt cunoscute de aproape un secol, mecanismul prin care se produc alterările structurilor moi şi osoase digitale nu este încă elucidat. S-au incriminat pînă acum cel puţin şase factori în producerea hipocratismului digital, şi anume :

— iritaţia vagală ;
— tulburările de hematoză ;
— şunturile vasculare ;
— funcţia antigenică a toxinelor resorbite de la nivelul ţesutului tumoral ;
— compresiunea hilară pulmonară ;
— hipersecreţia de hormon somatotrop.

Iritaţia vagală produsă prin compresiunea directă a nervului de către o tumoare mediastinopulmonară, hilul pulmonar fiind foarte bogat în fibre nervoase vegetative parasimpatice, poate induce modificări digitale de tip hipocratism.

În sprijinul acestui punct de vedere, pledează rezultatele spectaculare — dispariţia hipocratismului digital, la bolnavii cu neoplasm bronhopulmonar cu extindere hilară, cărora li s-a efectuat denervarea chirurgicală a hilului. Revenirea la normal a degetelor a fost constatată (mai puţin spectacular însă decît în cazul precedent) şi la bolnavii cu neoplasme bronhopulmonare depăşite din punct de vedere chirurgical, la care s-a practicat numai vagotomia.

Plecîndu-se de la acest fapt de observaţie s-a recomandat în cazurile în care intervenţia chirurgicală radicală nu este posibilă, secţionarea vagului între originea nervului recurent şi hilul pulmonar, iniţial unilateral şi, în caz de nereuşită, bilateral ; rezultatele acestui tip de intervenţie poate fi asemănător din punct de vedere al hipocratismului digital cu exereza tumorii. S-a propus infiltrarea cu xilină a nervului vag şi a ganglionului stelat — vagotomia chimică — care să preceadă vagotomia chirurgicală.

Tulburările de hematoză au fost incriminate plecînd de la frecvenţa mare a osteoartropatiei hipertrofice pneumice la bolnavii cu afecţiuni pulmonare cronice care perturbează schimburile gazoase la nivel pulmonar. Expresia periferică digitounghială a tulburărilor de hematoză o constituie hipertrofia părţilor moi ale extremităţilor distale ale degetelor, accentuarea convexităţii unghiilor şi modificărilor periostului falangian (şi vertebral).

Scanned with OKEN Scanner

Şunturile vasculare congenitale sau cîştigate (traumatice sau în cursul tumorilor pulmonare), fistulele arteriovenoase pulmonare pot conduce la tulburări importante ale circulaţiei generale, în cadrul cărora degetele suferă în mod deosebit. Acest punct de vedere explică apariţia hipocratismului digital la persoane indemne de orice suferinţă pulmonară, dar la care, ulterior, s-a pus în evidenţă existenţa unei fistule arteriovenoase care nu-şi trădase pînă atunci existenţa.

Funcţia antigenică a toxinelor resorbite de la nivelul ţesutului tumoral (pulmonar, bronşic, mediastinal) a fost incriminată în determinarea modificărilor sinoviale şi periostale ; în acest sens, pledează hipergammaglobulinemia şi creşterea fracţiunilor imunoelectroforetice plasmatice (în special imunoglobulinele G şi M) la bolnavii cu osteoartropatie hipertrofică pneumică, precum şi asemănarea modificărilor bioumorale imunologice ale acestora cu cele din cursul poliartritei reumatoide — afecţiune cu importanţă componentă imunopatologică.

Compresiunea hilară pulmonară a fost sesizată încă de acum 50 de ani ca fiind implicată în producerea hipocratismului digital. Într-adevăr, observaţii numeroase vin să confirme faptul că dezvoltarea unui proces tumoral în vecinătatea hilului (indiferent de punctul de plecare : pulmonar, bronşic, mediastinal etc.), prin compresiunea pe care o exercită asupra formaţiunilor vasculonervoase de la acest nivel determină, cu un grad mare de probabilitate, modificări de tip hipocratic ale degetelor mîinilor şi picioarelor. Intervenţia radicală efectuată în timp util s-a dovedit capabilă, în multe cazuri, să ducă la dispariţia deformărilor degetelor mîinilor şi picioarelor acestor bolnavi.

Hipersecreţia de hormon somatotrop hipofizar, incriminată de mulţi autori ca stînd la baza patogeniei hipocratismului digital, îşi găseşte justificarea prin argumente de ordin osteovisceral. Astfel, la bolnavii cu osteoartropatie hipertrofică pneumică procesul de periostoză (formare de ţesut osteoid) se constată nu numai la falange, ci şi la oase lungi (metacarpiene, metatarsiene şi chiar la oase mai mari), precum şi la vertebre. Hipertrofia părţilor moi ale degetelor, îngroşarea tegumentelor supraiacente, ca şi ginecomastia constatată în aproximativ un sfert din cazurile de hipocratism digital, sugerează existenţa unei hipersecreţii de hormon somatotrop. Aceasta ca urmare a acţiunii iritante pe care o exercită compresiunea hilară a vagului asupra axului hipotalamoante-hipofizar. Spre deosebire însă de acromegalie — în care hipertrofia interesează oasele feţei, limba, mandibula — în osteoartropatia hipertrofică pneumică hipertrofia interesează numai degetele mîinilor şi ale picioarelor ; de aici şi denumirea de meloacromegalie atribuită hipocratismului digital. În plus, în acromegalie unghiile sînt numai mărite, nu şi deformate, cu convexitatea accentuată.

În privinţa *condiţiilor patologice* care pot induce hipocratism digital, faptele de observaţie aduc tot mai multe date care contribuie la elucidarea cauzei şi modalităţilor prin care entităţi nosologice mult diferite între ele determină osteoartropatie hipertrofică pneumică. Pînă acum, au fost identificate tumorile maligne pulmonare ca fiind responsabile de modificări de tip hipocratic ale degetelor în trei sferturi din cazuri.

Scanned with OKEN Scanner

Dintre afecţiunile care produc frecvent hipocratism digital se mai cunosc :

— afecţiuni bronhopulmonare cronice : tuberculoza pulmonară, emfizemul pulmonar, supuraţiile bronhopulmonare şi pleurale (bronşiectazia, abcesul pulmonar, pleurezia purulentă) ;

— tumorile bronhopulmonare, în special cele primitive (cele secundare dau rar astfel de modificări) ; tumorile mediastinale pot da şi ele modificări ale degetelor, dar fiind rare în raport cu precedentele, incidenţa lor apare mult redusă ;

— bolile cardiovasculare care induc hipocratism digital sînt : cardiopatiile congenitale cu şunt dreapta-stînga (cardiopatiile cianogene), valvulopatiile congenitale (cele dobîndite nu produc niciodată astfel de modificări), anevrismele aortei şi ale arterei subclaviculare, endocardita bacteriană subacută ;

— afecţiuni hepatice : ciroza hepatică evoluează deseori cu hipocratism digital, în special forma biliară primitivă.

Există cazuri în care hipocratismul digital este congenital, situaţie în care, neavînd substrat patologic, nu are nici semnificaţie patologică.

O problemă de interes practic deosebit pentru valoarea diagnostică a hipocratismului digital o constituie timpul de latenţă de la apariţia modificărilor degetelor pînă la diagnosticarea afecţiunii care a indus osteoartropatia pneumică hipertrofiantă. Dacă în cazul bolilor cardiovasculare, al bronhopneumopatiilor cronice şi hepatopatiilor cronice, corelaţia este uşor de sesizat, în schimb, în tumorile bronhopulmonare aceasta este deseori dificil de interpretat. Sînt citate cazuri în care hipocratismul a apărut după 6 luni de la depistarea tumorii şi altele în care deformările digitale s-au instalat după 13 şi 14 ani de evoluţie a unor tumori benigne pulmonare. Acestea din urmă s-au dovedit a fi din punct de vedere histopatologic fibroame cu evoluţie lentă, iar determinările digitale au apărut odată cu extensia spre hil a tumorii.

În practică, se constată atît forma clasică, completă, a osteoartropatiei hipertrofiante pneumice, cît şi forme incomplete, acestea din urmă fiind deseori ignorate, necorelate cu afecţiunile cu potenţial inductor.

De asemenea trebuie avute în vedere şi asocierile hipocratismului digital cu alte modificări patologice, dintre care mai importante sînt :

— ginecomastia, caz în care gradul de probabilitate a neoplasmului pulmonar primitiv este foarte mare, aproape de certitudine. Este întîlnită atît bilateral, cît şi unilateral, în acest din urmă caz ginecomastia este situată de aceeaşi parte cu tumoarea. Creşterea excreţiei urinare a estrogenilor este constant observată la aceşti bolnavi, iar examenul histopatologic al hipofizei a evidenţiat hiperplazia părţii anterioare (argument folosit în susţinerea punctului de vedere care consideră antehipofiza ca avînd un important rol patogenic în inducerea osteoartropatiei hipertrofiante pneumice) ;

— modificări ale tegumentelor : îngroşarea tegumentelor, adîncirea pliurilor cutanate, în special pe faţă şi pe frunte, care dau bolnavului o figură îmbătrînită, cu faţa brăzdată (pahidermie, pahidermopericsteza Touraine).

Recunoaşterea hipocratismului digital drept expresie clinică periferică a neoplasmului pulmonar (aproximativ 75% din cazuri) a condus

Scanned with OKEN Scanner

la interpretarea acestei modificări digitale drept paraneoplazie, fapt care obligă la cercetarea atentă a aparatului respirator la purtătorii osteoartropatiei hipertrofice pneumice. După îndepărtarea acestui factor etiologic, trebuie luate în discuţie celelalte cauze : bronhopneumopatiile cronice, afecţiunile cardiovasculare, ciroza hepatică şi numai după excluderea acestor condiţii patologice putem considera că ne aflăm în faţa unei osteoartropatii hipertrofiante pneumice idiopatice (sau mai corect de etiologie încă nedeterminată), fapt care impune urmărirea în continuare a evoluţiei.

Nodulii Heberden. Nodulii Heberden constituie expresia clinică a artrozelor interfalangiene distale, caracterizîndu-se din punctul de vedere al examenului obiectiv prin *nodozităţi :*

— de dimensiuni variabile de la bobul de mei pînă la cel de mazăre, de consistenţă dură, osoasă ;

— situate pe faţa dorsală şi pe partea laterală cubitală a articulaţiilor interfalangiene distale — situaţie în care nodulii sînt unici — sau pe ambele părţi ale articulaţiei (noduli multipli, situaţie mai rar întîlnită în practică) ;

— cu tegumentele supraiacente de aspect normal sau uşor eritematoase.

Nodozităţile sînt localizate iniţial la index şi medius ; ulterior, pe măsura evoluţiei procesului degenerativ articular, nodozităţile interesează şi degetul inelar şi, foarte rar, auricularul ; în general, policele este numai în mod excepţional afectat, în marea majoritate a cazurilor el rămînînd indemn chiar şi în fazele avansate ale bolii.

Nodozităţile au tendinţa la deformări ale articulaţiilor şi la modificarea axului falangei distale, deviindu-l înspre marginea cubitală a mîinii şi anterior.

În general, nodulii Heberden sînt nedureroşi ; totuşi, în perioada de instalare, în timpul eforturilor susţinute în care articulaţiile degetelor sînt mult mai solicitate sau numai la mişcările articulaţiilor interfalangiene distale (croitorese, dactilografe etc.), nodulii devin dureroşi, ceea ce creează dificultăţi în desfăşurarea activităţii profesionale. Alteori, în special la femei în perioada climacteriului, durerea se însoţeşte de senzaţii de furnicături şi amorţeală în degete, manifestări subiective care se însoţesc de modificări obiective locale : nodulii sînt tumefiaţi, pielea care-i acoperă este roşie, edemaţiată, iar mişcările în articulaţiile respective sînt uşor diminuate în amplitudine.

Incidenţa cea mai mare a nodulilor Heberden se constată la femei (de aproximativ 10 ori mai frecvenţi decît la bărbaţi) şi ea creşte (indiferent de sex) odată cu înaintarea în vîrstă ; se estimează că, după vîrsta de 75 de ani, nodulii sînt întîlniţi la o treime dintre persoane, vîrsta de debut situîndu-se în jur de 45 de ani.

Substratul morfopatologic al nodulilor Heberden îl constituie osteofitoza marginală şi posterioară a falangei distale, astfel încît marginea posterioară a acesteia pare mult prelungită înapoi ; spaţiul interarticular interfalangian distal este redus. În plus, pe lîngă modificările osoase, în inducerea modificărilor digitale mai intervin încă două elemente, şi anume hipertrofia părţilor moi şi a cartilajului.

Scanned with OKEN Scanner

Expresia radiologică a nodulilor Heberden este aceea a unei artroze interfalangiene distale : pensarea spațiului interarticular, osteofitoză marginală și posterioară a falangei distale. Sînt autori care insistă asupra necesității efectuării radiografiei de profil a degetelor pentru a pune în evidență osteofitele posterioare, care pe clișeul de față ar putea trece nesesizate.

Evoluția nodulilor Heberden este unisensuală, dispariția lor fiind imposibilă, datorită modificărilor osului subcondral și ale cartilajului hialin articular. Pe măsura evoluției procesului histopatologic osteoarticular, nodulii — chiar dacă episodic au fost dureroși — devin nedureroși și sînt supărători mai ales din punct de vedere estetic decît funcțional.

În cazurile în care nodulii se însoțesc de senzații de înțepături, amorțeli sau furnicături în degete, trebuie avută în vedere posibilitatea existenței, concomitent, a unei spondiloze cervicale sau a sindromului de canal carpian.

Dintre cauzele incriminate ca inducînd artrozele interfalangiene distale, mai importante sînt :

— microtraumatismele repetate care conduc la alterări ale suprafeței cartilaginoase : este cazul dactilografelor, croitoreselor, al muncitorilor care lucrează cu perforatoare electrice, ciocane pneumatice sau la mașini cu trepidații care trebuie ținute cu mîinile ;

— climacteriul, prin tulburările hormonale pe care le produce (reducerea secreției de estrogeni și hipersecreție de hormon somatotrop hipofizar) favorizează inducerea modificărilor de tip artrozic (inclusiv interfalangiene) ;

— vîrsta determină, după 45 de ani (uneori chiar înainte), modificări vasculare care au consecință negativă asupra vitalității cartilajului articular ; aceasta explică și frecvența mare a nodulilor Heberden la persoanele în vîrstă ;

— procesele inflamatorii și infecțioase locale pot produce modificări alc cartilajului interfalangian, care evoluează pe cont propriu după stingerea procesului patologic respectiv.

Factorul ereditar a fost implicat în producerea nodulilor Heberden, plecîndu-se de la constatarea unei incidențe familiare crescute a artrozelor interfalangiene distale. În acest sens, a fost emisă ipoteza transmiterii ereditare a suferinței, de tip recesiv la bărbați și de tip dominant la femei (ceea ce explică și raportul de 10/1 în favoarea femeilor).

Prezența nodulilor Heberden nu este însoțită de nici o modificare bioumorală, astfel încît examenul clinic al bolnavului are importanța cea mai mare pentru identificarea acestei suferințe, examenul radiologic confirmînd datele clinice.

Nodulii Bouchard. Dacă nodulii Heberden reprezintă expresia clinică a artrozelor interfalangiene distale, nodulii Bouchard exprimă pe plan clinic același proces artrozic, dar localizat la articulațiile interfalangiene proximale.

Frecvența cu care se întîlnesc în practică nodulii Bouchard este mult mai mică decît a nodulilor Heberden, în general ei însoțindu-i pe aceștia din urmă ; rareori există noduli Bouchard solitari.

Scanned with OKEN Scanner

Localizarea preferențială a nodulilor Bouchard este pe fața dorsală a articulațiilor interfalangiene proximale.

Modificările histopatologice sînt asemănătoare cu cele ale nodulilor Heberden — hipertrofia extremităților osoase — însă spre deosebire de aceștia, osteofitoza posterioară (cvasicaracteristică artrozei interfalangiene distale) poate lipsi în localizarea proximală interfalangiană a artrozei.

Hipertrofia osoasă falangiană este însoțită și aici de tumefacția difuză articulară — expresia infiltrării țesuturilor periarticulare.

De regulă nedureroși, nodulii Bouchard pot fi uneori moderat dureroși limitînd mișcările în articulațiile respective.

Valoarea semiologică a nodulilor Bouchard este mai importantă decît a nodulilor Heberden, deoarece articulațiile interfalangiene distale reprezintă sediul exclusiv al manifestărilor degenerative reumatismale (exceptînd artrita psoriazică), în timp ce la nivelul articulațiilor proximale interfalangiene se localizează și alte forme de reumatism în afara celor degenerative (inflamator, de exemplu poliartrita reumatoidă). De aceea recunoașterea nodulilor Bouchard și evidențierea eventualei asocieri cu noduli Heberden sugerează încă de la examenul clinic al bolnavului, existența unei forme degenerative de reumatism, probabilitatea reumatismului inflamator (poliartrita reumatoidă) sau a bolii lupice fiind foarte redusă.

★

În poliartrita reumatoidă durerea interfalangiană proximală sau a pumnului, cu exacerbare nocturnă, ce se însoțește de redoare articulară matinală, constituie manifestări clinice de ordin subiectiv de mare valoare diagnostică. Asocierea lor cu modificări obiective: tumefacții interfalangiene proximale, care conferă degetelor aspect fuziform, limitarea mișcărilor în aceste articulații, tulburări trofice ale unghiilor și hipertrofie cutanată locală cresc valoarea examenului clinic, deoarece se poate diagnostica boala în faza de debut. În faza exsudativă, toate degetele iau aspect de fus, se tumefiază articulațiile radiocarpiene, începe devierea cubitală a degetelor (datorită interesării mai accentuate a extensorilor mîinii în procesul de atrofie musculară). Tumefierea degetelor se datorează proliferării sinovialei, îngroșării capsulei articulare, acumulării de lichid sinovial și tumefierii părților moi periarticulare. În faza productivă, se produc deformări articulare ca urmare a extinderii procesului inflamator la cartilaj și la segmentul osos subiacent, a retracției fibroase și a contracturii musculaturii din vecinătate. Deformările osoase sînt neuniforme datorită luxațiilor și subluxațiilor și dislocărilor articulare. Degetele se fixează în rectitudine, hiperextensie sau în flexie, în ciocan, în butonieră, în gît de lebădă, în „M", în spate de cămilă, determinînd anchiloza degetelor și mîinii în flexie sau în extensie — poziții care sînt nefiziologice, mutilante.

Cotul

Articulație de răscruce a membrului superior, se caracterizează prin posibilitatea efectuării unor mișcări la care sînt antrenate atît articulația humeroradială, cît și cele radioulnară și a pumnului. Astfel, pe lîngă mișcarea de flexie a antebrațului pe brat, care are amploare

Scanned with OKEN Scanner

mare (între 45° și 180°), în această articulație sînt posibile și mișcări de pronație și supinație.

Articulația cotului este sediul unor suferințe determinate de poziția membrului superior ; este vorba de șoferi, care obișnuiesc să țină cotul stîng pe geam, ca și de mecanicii și fochiștii locomotivelor cu aburi, care fac deseori anchiloze ale acestei articulații. Dealtfel, termenul de anchiloză provine din punct de vedere etimologic din limba greacă veche, unde „ankilos" semnifica cotul, regiune unde anticii au sesizat cele mai multe blocări ale mișcărilor ; de aici, termenul s-a generalizat, fiind folosit pentru a defini suprimarea mișcărilor oricărei articulații.

Gradul limitării mișcărilor în articulația cotului sau al anchilozei acesteia se apreciază prin unghiul format de cubitus și humerus.

Umărul

Mișcările în articulația umărului sînt de flexie-extensie, rotație internă-externă-laterală și de adducție-abducție. Mișcările cele mai dificile, care presupun participarea cvasitotalității mișcărilor posibile în această articulație sînt cele de ducere a dosului mîinii în regiunea lombară și a mîinii la ceafă.

Din cauza bogatei musculaturi, la acest nivel nu se produc tumefieri evidențiabile, iar mișcările pasive sînt dureroase datorită contracturii musculare.

Cutia craniană

Cutia craniană oferă puține date din punct de vedere articular, deoarece toate oasele care formează craniul sînt fixe și se articulează între ele prin modalitatea dinților de ferăstrău sau în solzi de pește. Examenul oaselor poate pune în evidență depresiuni osoase, incompleta închidere a fontanelelor la copii, deformări osoase și formațiuni tumorale.

Articulația temporomandibulară

Articulația temporomandibulară poate fi afectată în cursul bolilor reumatice (spondilita anchilozantă, poliartrita reumatoidă), ale unor suferințe din sfera stomatologică sau chiar în suferințe în afara aparatului osteoarticular (tetanosul, intoxicația cu stricnină, care produc imobilizarea articulației datorită contracției mușchiului maseter).

Mobilitatea articulației temporomandibulare se definește prin distanța maximă dintre arcadele dentare superioară și inferioară.

Condilul mandibulei se cercetează palpator, prin conductul auditiv extern.

Articulațiile coloanei vertebrale

Articulațiile coloanei vertebrale permit mișcări variate de la o regiune la alta, și anume :

— flexie-extensie, rotație și lateralitate în regiunea cervicală ;

— flexie-extensie de mică amplitudine (în special cele de extensie, care sînt abia schițate din cauza dimensiunilor și orientării apofizelor spinoase ale vertebrelor), în regiunea dorsală ;

Scanned with OKEN Scanner

— flexie-extensie, rotaţie şi lateralitate, în regiunea lombară, mai limitate însă decît în regiunea cervicală.

În afara articulaţiilor şi a vertebrelor, se cercetează şi modul de participare a masei musculare, din diferite regiuni, la suferinţa vertebrală. Este vorba de contractura musculaturii paravertebrale, sacrolombare sau fesiere în afecţiunile vertebrodiscale.

Examinarea statică a coloanei urmăreşte nivelul umerilor, al crestelor iliace şi al scapulelor, curburile fiziologice (lordoza cervicală şi lombară, cifoza dorsală), simetria feselor şi a şanţurilor inter- şi subfesiere.

Deformarea coloanei faţă de planul median — scolioza — este definită de concavitate (scolioza stîngă este cea care are concavitatea în partea stîngă şi invers) ; deformările coloanei în raport cu planul sagital sînt denumite lordoză (cînd concavitatea este posterior) şi cifoza (cînd concavitatea este anterior). În acest ultim caz, se impune o precizare : cînd curbura are rază mare, realizată de mai multe vertebre, termenul corect este de cifoză, iar cînd curbura este cu rază mică, formată de 2 (sau 3) vertebre prin tasarea lor anterioară, cu ştergerea curburii şi transformarea ei în unghi — modificarea este denumită gibozitate.

Examinarea dinamică a coloanei vertebrale urmăreşte evidenţierea modificărilor obiective în cursul mersului (cu tot piciorul pe pămînt, pe vîrfuri, pe călcîie), în cursul mişcărilor caracteristice fiecărei regiuni ale coloanei, ale articulaţiei sacroiliace şi cele din cursul flectării coapsei pe bazin.

Examenul coloanei vertebrale trebuie completat cu cercetarea regiunii sacrate, a coccisului, reflexelor (osteotendinoase, cutanate) şi a sensibilităţii în teritoriul adiacent suferinţei vertebroradiculare.

Mobilitatea coloanei cervicale se cercetează prin mişcările de lateralitate, flexie, extensie şi rotaţie. În mod normal, lateroînclinaţia segmentului cervical este de 15°, bărbia poate fi lipită de piept, iar occiputul de peretele posterior. În interpretarea corectă a valorilor obţinute, trebuie să se ţină seama şi de stratul de grăsime din regiunea cervicală, care — atunci cînd este în exces — poate limita mişcările coloanei cervicale.

Pentru aprecierea mobilităţii coloanei lombare se măsoară :

— distanţa dintre vîrful degetelor mîinii şi sol, cînd bolnavul este aplecat înainte ;

— mărirea distanţei dintre două puncte situate pe axul vertical al rombului Michaelis, începînd din spaţiul L_5—S_1 (semnul Schober). În mod normal, o distanţă iniţială de 15 cm se măreşte cu o treime (pînă la 5 cm) în cursul flexiei coloanei vertebrale. Procesele spondilozice, spondilitice, discopatiile reduc pînă la zero această distanţă.

Dintre manevrele care urmăresc localizarea unei suferinţe a coloanei vertebrale, se folosesc :

— Manevra Lasègue : flexia lentă a coapsei, genunchiul fiind întins. În caz de conflict discoradicular, apare durere la diferite unghiuri. Apariţia durerii în celălalt membru inferior (cel aflat în repaus) sau în regiunea lombară atestă natura radiculară a sciaticii şi este semn de gravitate (testul Lasègue contralateral). Asocierea flexiei dorsale a piciorului (testul Bragard) creşte fidelitatea manevrei Lasègue şi permite identificarea simulării.

Scanned with OKEN Scanner

— Manevra Soto-Hall : examinatorul, care are o mînă pe sternul bolnavului aflat în decubit dorsal, îi ridică lent capul şi ceafa. Apariţia durerii produsă prin extinderea ligamentelor interspinoase permite stabilirea topografiei leziunii vertebrale.

— Hiperextensia activă a spatelui, bolnavul fiind în decubit dorsal, cu membrele inferioare fixate pe pat, are valoare de localizare a leziunii coloanei vertebrale în punct fix.

Articulaţia sacroiliacă

Articulaţia sacroiliacă este o sincondroză — articulaţie fixă între suprafeţele rugoase ale coxalului şi osului sacrat, suprafeţele articulare fiind acoperite cu cartilaj hialin. Funcţiile fiziologice ale acestui cartilaj sînt de mare importanţă atît pentru conferirea unui oarecare grad de mobilitate şi mărirea diametrului transvers al bazinului în timpul travaliului, cît, mai ales, pentru transmiterea în mod elastic, amortizat a greutăţii jumătăţii superioare a corpului asupra bazinului şi membrelor inferioare.

Explorarea mobilităţii şi sensibilităţii dureroase a articulaţiei sacroiliace se face cu bolnavul în decubit dorsal, examinatorul îndepărtînd mult, în mod ritmic, coapsele bolnavului faţă de axul median.

Valoarea examenului clinic al articulaţiei sacroiliace este de primă importanţă în diagnosticul unor suferinţe generale, care debutează sau se localizează la acest nivel. Este cazul spondilitei anchilozante, care în majoritatea cazurilor debutează aici, a artritei sacroiliace tuberculoase.

Localizarea prin examenul clinic obiectiv a durerii la nivelul articulaţiei sacroiliace, durere căreia bolnavul nu-i poate preciza sediul, constituie primul timp al diagnosticului unor suferinţe care, decelate în stadii precoce pot beneficia de tratament (oprirea sau întîrzierea evoluţiei sau chiar vindecarea).

Uneori este dificil de apreciat dacă este vorba de afectarea articulaţiei sacroiliace sau a celei lombosacrate. Manevra Goldthwait permite diferenţierea între suferinţele acestor două articulaţii. Ea se efectuează bolnavul fiind în decubit dorsal, iar examinatorul cu o mînă în regiunea lombară şi cu cealaltă flectează coapsa. La persoane normale, flectarea este posibilă pînă la un unghi de 90° fără să producă durere. În cazul interesării articulaţiei sacroiliace, durerea apare încă înainte de mobilizarea segmentului lombar, în timp ce în leziunile articulaţiei lombosacrate ea apare la valori mai mari ale unghiului.

Se mai foloseşte manevra Gaenslen, care constă în extinderea membrului inferior întins (prin apăsarea pe genunchi) în timp ce membrul inferior contralateral este ţinut de bolnavul aflat în decubit lateral, în flexie maximă a gambei pe coapsă şi a coapsei pe bazin. Apariţia durerii lombosacrate de partea membrului extins traduce suferinţa articulaţiei lombosacrate, iar în coapsa flectată sugerează leziunea articulaţiei lombosacrate de partea membrului inferior flectat.

Articulaţia şoldului

Articulaţia şoldului sau coxofemurală permite mişcări de flexie-extensie a coapsei pe bazin, rotaţie internă-externă, abducţie-adducţie

Scanned with OKEN Scanner

și circumducție. Examinarea acestei articulații se face în repaus, bolnavul stînd culcat sau în picioare și în timpul mersului.

Leziunile degenerative la acest nivel — coxartrozele — se constată relativ frecvent în practică și, netratate la timp, pot conduce la instalarea unor infirmități.

La persoanele în vîrstă, se pot produce fracturi ale colului femural prin alunecarea membrului inferior în afară, capul femural rămînînd însă în fosa acetabulară.

În afara mișcărilor caracteristice acestei articulații, în cadrul examenului clinic trebuie cercetată și sensibilitatea sprîncenei cotiloidiene; aceasta se face, bolnavul stînd în decubit dorsal, cu membrul inferior la 45° și lovind în călcîi, astfel încît capul femural să exercite presiune asupra sprîncenei cotiloidiene.

Manevra Patrick explorează această articulație, bolnavul aflîndu-se în decubit dorsal, cu membrul inferior bolnav flectat, astfel încît maleola externă să vină în contact cu rotula de partea sănătoasă. Mișcarea de apropiere de planul patului a feței externe a genunchiului este dureroasă și limitată în grade variate în cazul existenței proceselor degenerative coxofemurale.

Articulația genunchiului

Articulația genunchiului este cea mai mare articulație a corpului omenesc, fiind puțin apărată și protejată de părți moi; ea este foarte mult solicitată atît în locomoție, cît și în statică. Aici se află și cel mai mare os sesamoid al corpului — rotula — care protejează anterior articulația.

Articulația genunchiului este sediul a numeroase traumatisme osoase (rotuliene, ale capetelor articulare). procese degenerative sau inflamatorii.

Acumularea de lichid în sinoviala genunchiului — hidartroza — conduce la mărirea articulației și la apariția șocului rotulian. Acesta se cercetează prin apăsarea cu degetele 1 și 3 ale fiecărei mîini a fundurilor de sac articulare (superioare și inferioare) astfel încît lichidul să fie evacuat din aceste regiuni; cu degetul 2 se apasă rotula în masa de lichid. În caz de lichid, rotula se va afunda în timpul exercitării presiunii asupra ei și va reveni după aceea. Cantitățile prea mici sau prea mari de lichid pot să nu producă șoc rotulian, deoarece, în prima situație, nu este cantitate suficientă de lichid în care să baloteze rotula, iar în cea de a doua, distensia cavității articulare este maximă.

Crepitațiile și cracmentele, care se percep aplicînd palma pe articulație (în podul palmei avînd rotula) în timp ce bolnavul exercită mișcări de flexie și extensie, constituie expresia clinică obiectivă a modificărilor degenerative ale cartilajului și osului subiacent.

Corelate cu artroza genunchiului, deseori consecința traumatismelor locale sau chiar constituțional, se pot constata modificări ale axului gambei: îndepărtarea de linia mediană (*genu valgum*, picioare în X), apropiere de axul median (*genu varum*, picioare în O) sau curbarea înapoi a gambei (*genu recurvatum*). Prin schimbarea raportului între

Scanned with OKEN Scanner

capetele articulare se realizează în toate aceste condiţii modificări de tip degenerativ artrozic.

Uneori chiar şi la persoane normale se pot percepe şoc rotulian, precum şi cracmente (sau, mai corect exprimat, pseudocracmente), produse prin alunecarea rotulei pe trohlee ; acest ultim caz este definit ca semnul rindelei.

Palparea articulaţiei genunchiului poate decela bursite prerotuliene, hidartroze, chisturi ale spaţiului popliteu.

Articulaţia tibiotarsiană

Articulaţia tibiotarsiană permite ample mişcări de flexie şi extensie a piciorului şi foarte reduse de abducţie-adducţie. Existenţa maleolelor creează condiţii favorabile traumatismelor acestei regiuni ; în plus, aici se produc relativ uşor luxaţii articulare, legate de moda pantofilor cu toc cui precum şi datorite denivelărilor de teren, care pot produce răsucirea piciorului înăuntru.

Inflamaţia acestei articulaţii se traduce pe plan clinic prin tumefierea regiunii submaleolare, edemul fiind moale şi depresibil.

Piciorul

Piciorul constituie una dintre regiunile cele mai importante ale aparatului osteoarticular şi unde examenul clinic general poate evidenţia modificări patologice de mare utilitate pentru diagnostic. Este vorba de modificări ale oaselor şi articulaţiilor piciorului precum şi ale aponevrozei plantare.

Extremitatea distală a membrului inferior — piciorul — este adaptat la om celor două funcţii principale : de susţinere şi de locomoţie ; aceste funcţii au ca structuri anatomice distincte — bolta plantară şi degetele, cu aparatul musculoligamentar şi aponevroticofascial corespunzător.

În cursul procesului de hominizare, mişcările piciorului s-au multiplicat şi amplificat, astfel încît în articulaţiile piciorului sînt posibile : flexia dorsală şi plantară, adducţia, abducţia, pronaţia, supinaţia şi circumducţia. (În stabilirea tipurilor de mişcări ale piciorului, se are în vedere poziţia de referinţă : faţa dorsală a piciorului aflată în unghi drept faţă de gambă).

Flexia plantară (denumită şi extensia piciorului) realizează depărtarea feţei dorsale a piciorului de gambă, astfel încît faţa dorsală a piciorului continuă axul gambei.

Mişcarea de flectare plantară a piciorului este limitată prin structuri ligamentare — întinderea fasciculelor anterioare ale ligamentelor colaterale (medial şi lateral) şi oprită prin structuri osoase (modul de articulare a talusului cu scobitura tibioperonieră). Flexia dorsală, denumită şi flexia piciorului este mişcarea inversă, de apropiere a feţei dorsale a piciorului de gambă, de reducere a unghiului pe care-l face piciorul pe gambă. Ea este limitată prin întinderea fasciculelor posterioare ale aceloraşi ligamente colaterale (care prin fasciculele mediale şi laterale limitează flexia ventrală) şi prin tendonul Achile.

Scanned with OKEN Scanner

Abducţia este îndepărtarea axului pe care-l face piciorul faţă de planul median al corpului, iar adducţia este mişcarea prin care vîrful halucelui se apropie de axul mediosagital al corpului ; circumducţia se realizează prin efectuarea în mod alternativ a acestor două mişcări — abducţia şi adducţia piciorului. Pronaţia este definită ca mişcarea care realizează ridicarea de pe sol a marginii laterale a piciorului, încît planta priveşte în afară, iar supinaţia este mişcarea prin care marginea medială a piciorului este ridicată de la pămînt, astfel că bolta priveşte spre interior.

Bolta plantară are forma unui arc cu concavitatea în jos care, datorită greutăţii corpului, are tendinţa la turtire ; contracarează însă această tendinţă aparatul muscular gambieroplantar şi cel aponevrotico-ligamentar plantar.

Analiza atentă a bolţii plantare evidenţiază o curbură orientată în axul lung al piciorului — bolta plantară propriu-zisă — şi una în axul transversal, denumită bolta transversală.

Ea are trei stîlpi de sprijin : unul posterior, reprezentat de tuberozitatea calcaneului şi doi anteriori — unul medial, format de capul primelor trei metatarsiene şi altul lateral, format de capul ultimelor două metatarsiene.

a) *Bolta plantară propriu-zisă* se întinde de la calcaneu pînă la articulaţiile metatarsofalangiene ; ea este cea mai afectată de factorii gravitaţionali (dintre care cel mai important este greutatea corporală). Menţinerea bolţii şi contracararea factorilor gravitaţionali se realizează prin mecanisme active şi pasive.

Mecanismele active sînt reprezentate de musculatură.

Muşchii gambei, care fixîndu-se pe plantă au rol în menţinerea bolţii plantare, sînt : tibialul anterior, tibialul posterior, flexorul lung al halucelui, lungul peronier, tendonul ahilean şi muşchii plantari.

Interesant apare faptul că interosoşii — muşchi scurţi, cu aşezare profundă şi distală — precum şi adductorul halucelui — muşchi orientat oblic — luînd punct fix pe degete acţionează asupra metatarsienelor, orientînd poziţia acestora în raport cu sensul şi cu mărimea greutăţii care acţionează asupra piciorului ; în acest fel ei contribuie la menţinerea echilibrului şi la adaptarea piciorului la relieful terenului. Funcţia de tensor al arcului longitudinal al piciorului, pe care o exercită muşchii interosoşi şi adductorul halucelui, asigură menţinerea bolţii şi chiar reducerea lungimii piciorului în condiţiile supraîncărcării ponderale (prin greutatea proprie sau prin căratul de greutăţi).

Mecanismele pasive de susţinere a bolţii plantare sînt reprezentate de : aparatul ligamentar plantar, aponevroza plantară şi tendoanele unor muşchi gambieri, care exercită funcţia de cordoane elastice reglabile.

Dintre ligamentele care participă la formarea şi menţinerea bolţii plantare citäm, ca mai importante :

— ligamentul calcaneonavicular, format din ţesut fibros foarte rezistent, este gros şi lat ; constituie unul dintre cele mai importante ligamente ale piciorului. Prin el se transmite greutatea corpului la bolta plantară. În cazul relaxării sale, curbura bolţii se reduce, chiar pînă la dispariţie, contribuind la instalarea piciorului plat ;

Scanned with OKEN Scanner

— ligamentul mare plantar, care se întinde de la calcaneu pînă la baza ultimelor trei sau patru metatarsiene, are o importantă participare la menținerea curburii longitudinale a piciorului (în special prin stratul său superficial) ;

— ligamentul cuneonavicular plantar.

Aponevroza plantară constituie elementul cel mai important pentru menținerea pasivă a bolții plantare. Ea are o parte laterală și una medială, care sînt subțiri și care nu participă la susținerea bolții ; în schimb, partea sa mijlocie, care este groasă, rezistentă și mai scurtă decît regiunea plantară conferă rezistență împotriva factorilor gravitaționali care tind să reducă arcuirea bolții. Ea are forma unui evantai care se fixează pe calcaneu și se răsfiră pînă la baza degetelor ; în componența sa, are fibre longitudinale și transversale, care contribuie la creșterea rezistenței.

Aponevroza plantară are, în plus, rol de protejare a vaselor și nervilor din profunzime, pe care îi apără de comprimare ; de asemenea, participă la formarea arcadelor digitale și interdigitale prin care trec tendoanele degetelor, mușchii lombricali, vasele și nervii degetelor.

b) *Bolta transversală* este orientată în axul mic al piciorului, anterior fiind formată de cele trei oase cuneiforme și osul cuboid. Menținerea curburii bolții transversale este asigurată de angrenarea oaselor cuneiforme cu osul cuboid într-un bloc tracționat în sens opus de mușchiul tibial posterior și de lungul peronier .

Aponevroza plantară trimite numeroase tractusuri și lamele fibroase spre piele, care formează multiple compartimente pline cu grăsime (ar fi o compartimentare a țesutului celular grăsos subcutanat), realizînd o adevărată pernă grăsoasă subcutanată plantară, care are rol în susținerea și repartiția diferențiată a presiunilor din această regiune. Stratul de grăsime este mai gros în punctele care constituie sprijin al piciorului (calcaneu, articulații metatarsofalangiene). Această grăsime nu este de depozit, nu dispare și nu se reduce în stările de inaniție (așa cum se întîmplă cu bula grăsoasă Bichat, de exemplu), ci este formată din grăsimi de constituție.

Degetele participă în foarte mare măsură atît la menținerea ortostatismului, cît și la mers, prin mărirea suprafeței de sprijin a piciorului și prin funcția de contraforturi situate înaintea capetelor distale ale metatarsienelor. Cu toate că aspectul anatomic al articulațiilor metatarsofalangiene ar permite mișcări în trei planuri, practic, la acest nivel se efectuează numai mișcări de flexie și extensie a degetelor. În general, degetele piciorului se mișcă simultan, doar halucele avînd oarecare independență în mișcări, o forță mai mare (datorită existenței unei duble musculaturi : extensor și flexor scurt și lung).

Valoare biologică mare au mișcările de flexie și extensie, celelalte fiind în general secundare acestora ; flexia degetelor și contracția interosoșilor plantari se însoțește de adducție, iar extensia degetelor și contracția mușchilor interosoși dorsali conduc la abducția degetelor.

Mișcările de flexie și extensie a degetelor sînt de amplitudine diferită, cele mai ample fiind pentru haluce — și scad mult cu cît ne depărtăm de acesta (extensia, de exemplu, este incompletă la ultimele 3 degete).

Scanned with OKEN Scanner

Pentru locomoție, de importanță primordială sînt mișcările din articulațiile metatarsofalangiene, cărora li se adaugă cele ale degetelor. Astfel, în mișcarea piciorului se disting doi timpi :

a) desprinderea de pe sol a piciorului, începînd dinapoi înspre înainte (calcaneul, tarsul, metatarsul) pînă la extremitatea anterioară a metatarsienelor — degetele rămînînd încă fixate pe sol. Extensia în articulațiile metatarsofalangiene se face cu consum mic de energie, deoarece contracția musculaturii extensoare participă în mică măsură la această mișcare, ea făcîndu-se — în cea mai mare parte — pasiv.

b) desprinderea de pe sol a degetelor, care se face prin contracția activă a flexorilor degetelor, aceștia fiind presați cu toată puterea contra solului, exercitînd funcția de arcuri elastice în mișcarea de desprindere de la sol și de locomoție. Există un moment în care halucele — principalul organ de desprindere și derulare — susține în exclusivitate toată greutatea corpului (cea proprie, plus cea adăugată).

Toate aceste mișcări, care asigură staționarea și locomoția, depind în măsură foarte mare de existența curburilor longitudinală și transversală ale piciorului.

★

În *condiții patologice*, piciorul își poate modifica aspectul — și, implicit, funcțiile — atît prin modificarea curburilor fiziologice (cea longitudinală și cea transversală) cît și prin modificări în structura aponevrozei plantare.

Dintre modificările curburilor boltei piciorului, cele mai frecvent întîlnite în practică, și care pot fi decelate la examenul obiectiv al piciorului, sînt :

Piciorul scobit (piciorul cav, *pes cavus*), caracterizat prin exagerarea bolții, în special în porțiunea sa internă ; această modificare a curburii plantei antrenează și modificări ale axului degetelor, care nu mai vin în axul metatarsianului corespunzător. Prima falangă se află în extensie forțată, iar celelalte două sînt în flexie exagerată, ceea ce imprimă degetelor aspectul de ciocan (degete în ciocan). Uneori, se asociază cu echinism.

Piciorul scobit se constată atît la adolescenți fără antecedente patologice, la care se produce retracția idiopatică a mușchilor susținători ai bolții plantare, cît și la bolnavii cu eredoataxie spinală Friedreich (la care și bolta palatină este exagerată, ogivală) și la cei cu paralizie a membrelor inferioare, ca urmare a atrofiilor musculaturii care menține bolta plantară.

Exagerarea boltei plantare există și la persoane absolut normale, această modificare a conformației piciorului nu numai că nu produce nici o tulburare, dar avantajează mersul și săriturile, fapt care explică frecvența piciorului cav la alergătorii de viteză și la săritorii în înălțime.

Piciorul ecvin se caracterizează prin accentuarea flexiei plantare a antepiciorului, ceea ce conduce la deformarea piciorului, astfel încît perscana respectivă calcă pe pămînt cu articulațiile metatarsofalangiene. În cele mai multe cazuri, piciorul ecvin apare ca idiopatic, neputînd fi legat cauzal cu vreo afecțiune cîștigată sau dobîndită. În general,

Scanned with OKEN Scanner

această modificare anatomică este suportată fără multe dificultăţi, însă la persoanele care fac eforturi fizice mari, care duc sau ridică greutăţi mari, cu timpul începe să devină supărătoare, apar tulburări de ortostatică şi de locomoţie.

Uneori, la bolnavi cu hemiplegie sau paraplegie, se poate produce picior ecvin ca urmare a paraliziilor musculare — în special a gambierului anterior — din cursul afectării sciaticului popliteu extern.

Piciorul plat („Platfuss", *pes planus*, picior plat transvers, tarsalgia adolescenţilor) este modificarea piciorului produsă prin prăbuşirea bolţilor plantare (atît cea longitudinală, cît şi cea transversală); este vorba de pierderea funcţiei de rezistenţă a aparatului ligamentar şi aponevrotic plantar şi, mai puţin, de cea a aparatului muscular.

Piciorul plat este dureros atît în ortostatism, cît mai ales la mers, putînd duce la împiedicarea desfăşurării activităţii profesionale. În general, modificarea este reductibilă prin manevre manuale sau prin purtare de talonete; imposibilitatea readucerii la normal a bolţii plantare prin manevre manuale sau (din cauza durerilor mari) sub narcoză defineşte piciorul plat ca fixat, rigid sau ireductibil, uneori adevărată infirmitate profesională.

În cazul în care numai bolta anterioară (cea transversală, constituită din oasele cuneiforme şi cuboid) este dispărută, deformarea primeşte numele de *picior plat anterior* sau *picior plat transvers*.

Dintre asocierile mai frecvente ale piciorului plat menţionăm pe cele cu piciorul valg — *picior plat valg*, care pot fi nedureroase sau dureroase, datorită ortostatismului prelungit *(picior plat valg dureros)*.

Piciorul valg (pes valgus, pes abductus) defineşte modificarea axului lung al piciorului care este deviat în afara axului gambei;

— *Piciorul var (pes varus, pes adductus)* este deformarea inversă precedentei, axul piciorului fiind deviat înăuntru faţă de acel al gambei; uneori, se asociază cu picior ecvin, deformarea purtînd numele de *picior var-ecvin*.

Atît piciorul valg, cît şi cel var pot fi modificări funcţionale (obişnuinţa de a merge cu vîrfurile picioarelor în afară — mai ales bărbaţii — sau cu ele îndreptate spre axul median al corpului — în special femeile) sau pot avea semnificaţie patologică, fiind întîlnite în cursul paraliziilor.

Piciorul de cocoş este modificarea piciorului asociată şi consecutivă atrofiei musculaturii gambei şi a treimii inferioare a coapsei, întîlnită în neuropatia degenerativă Charcot-Marie; piciorul este deformat, iar gamba şi partea inferioară a coapsei apar subţiri faţă de restul coapsei, care îşi recapătă brusc dimensiuni normale.

Piciorul strîmb congenital se caracterizează prin variate modificări ale piciorului, ale poziţiei acestuia în raport cu gamba, astfel încît contactul cu solul se face cu alte repere plantare decît cele normale. Este o modificare ireversibilă, congenitală, care îngreuiază atît staţiunea, cît şi locomoţia.

★

Dintre modificările aparatului ligamentar şi aponevrotic, capabile să inducă dureri plantare şi chiar modificări anatomice ale piciorului, mai importantă este fibromatoza aponevrozei plantare.

Scanned with OKEN Scanner

Fibromatoza aponevrozei plantare, boala Ledderhose, este omoloaga retracției aponevrozei palmare (boala Dupuytren). Ea se caracterizează prin apariția de noduli pe aponevroza plantară atît pe fața profundă a acesteia, cît și pe cea superficială, înspre țesutul celular subcutanat. Nodulii au mărimi diferite (de la bobul de mei pînă la cel de mazăre) și consistență mult crescută, cartilaginoasă ; localizarea de predilecție este pe marginea internă a aponevrozei și de-a lungul tendonului flexorului comun al degetelor. La secționare, nodulii apar cu aspect tendinos, iar la examenul microscopic se constată hiperplazie fibroblastică și, deseori, infiltrat limfoplasmocitar ; pe măsura evoluției bolii, celularitatea diminuă, fibroblaștii sînt înlocuiți cu fibrocite și apar în exces fibre colagene. Aceste modificări anatomo- și histopatologice ale aponevrozei plantare au condus la interpretarea bolii Ledderhose ca aponevrită plantară.

La palparea plantei, se constată 1—3 noduli, care rareori sînt sensibili spontan, fiind însă dureroși la palpare, localizați în special în partea cea mai înaltă a concavității bolții plantare și avînd dimensiuni între 0,5 și 1,5 cm.

În interpretarea nodulilor aponevrotici, s-a emis ipoteza conform căreia aceștia reprezintă procese reparatoare fibrochistice ale unor rupturi aponevrotice în locuri cu leziuni degenerative preexistente. Prezența infiltratului limfoplasmocitar pledează și pentru o componentă autoimună în producerea — dar mai ales în perpetuarea — suferinței, ca și în boala Dupuytren. Dealtfel asocierea fibromatozei aponevrozei plantare cu retracția aponevrozei palmare constituie un argument în plus în susținerea acestui punct de vedere, iar asocierea acestor două entități nosologice cu induratia plastică a penisului (boala La Peyronie) vin în sprijinul ipotezei conform căreia, în toate aceste cazuri, este vorba de o fibromatoză ereditară care interesează în mod special aponevrozele palmoplantare și țesutul conjunctiv penian, o diateză sclerogenă.

Dacă decelarea existenței nodulilor fibromatoși ai aponevrozei plantare constituie apanajul medicului, în schimb, bolnavii au senzația de corp străin în încălțăminte, dureri la mers și la presiune. În cele mai multe cazuri, durerile apar numai la palparea nodulilor, spontan ei fiind nedureroși ; în stadii avansate, nodulii incomodează mersul.

Scanned with OKEN Scanner

Ochiul

Organul vederii este accesibil examenului clinic general în măsură diferită, după cum este vorba de globul ocular — care este accesibil inspecţiei şi palpării în 1/5 anterioară a circumferinţei sale — sau de anexele ochiului, care se pretează aproape în întregime la examinarea clinică.

Ochiul este format din globul ocular şi din anexele acestuia, reprezentate de : mucoasa conjunctivală, glandele lacrimale şi pleoapele.

Globul ocular

Are formă aproape sferică, cu diametrul de circa 22 mm şi este format din trei straturi concentrice, care închid între ele mediile transparente ale ochiului.

Cele trei straturi ale globului sînt, din afară înăuntru : sclerotica, coroida şi retina, reprezentînd : tunica fibroasă, tunica vasculară şi tunica nervoasă, fotosensibilă. Toate acestei trei straturi suferă în dreptul polului anterior al ochiului (pe circa 1/5 din circumferinţa globului) modificări structurale mari. Este vorba de cornee — care continuă anterior sclerotica — irisul, corpul şi procesele ciliare, care se desprind din coroidă şi cristalinul.

Sclerotica (sclera) este vizibilă pe o întindere mare, suprafaţa evidenţiindu-se şi mai mult în timpul mişcărilor de lateralitate ale ochiului. Fiind învelişul extern al globului ocular, sclerotica are structură conjunctivofibroasă, cu grosime variind între 0,3 mm şi 1,3 mm, care conferă rezistenţă structurilor de înveliş ale globului. Ea asigură menţinerea formei sferice şi inextensibilitatea globului ocular şi, în plus, constituie scheletul pentru inserţia muşchilor extrinseci ai ochiului.

Sclera este străbătută de un mare număr de orificii : laterale pentru arterele ciliare posterioare scurte şi lungi, precum şi pentru nervii ciliari, iar posterior pentru vase şi nervi.

Cu toate că este străbătută de numeroase vase, sclerotica este slab vascularizată. Arterele provin din ciliarele scurte posterioare şi ante-

Scanned with OKEN Scanner

rioare ; venele care drenează sîngele sînt ciliarele anterioare și coroidienele. Este practic lipsită de circulație limfatică.

Inervația este asigurată de nervii ciliari.

Culoarea scleroticii este albă, cu tentă de porțelan, sau albă-albăstruie ; pe măsură ce se avansează în vîrstă, culoarea virează spre galben.

În condiții patologice, sclera poate avea modificări de culoare sau de formă, ușor sesizabile la examenul general, deoarece inspecția se poate face la lumina naturală și în condițiile luminatului lateral ; palparea poate furniza date privind originea inflamatorie a unei suferințe sclerotice (produce durere).

Modificările de culoare se referă la înlocuirea aspectului alb-porțelan cu diferite culori : roșie, galbenă, brună-neagră.

Sclerele roșii (ochiul roșu) se întîlnesc, în general, în procesele inflamatorii, cînd procesul patologic poate interesa stratul superficial (episclera) sau stratul profund (sclera propriu-zisă). Inspecția atentă a scleroticii poate oferi date prețioase pentru diagnostic, chiar și nespecialistului, privind originea superficială sau profundă a hiperemiei conjunctivale.

Astfel, caracteristice pentru originea conjunctivală a ochiului roșu sînt : culoarea roșie-aprinsă a conjunctivei, care scade în intensitate pe măsura apropierii de limbul sclerocorneean ; conjunctiva apare brăzdată de o bogată rețea vasculară cu ochiuri mari, care poate invada și corneea, sensul curentului fiind dinspre fornix, înspre limb. Vasele, care sînt superficiale și provin din arterele conjunctivale, se deplasează odată cu mișcările mucoasei conjunctivale.

Hiperemia conjunctivală profundă, perikeratică, se caracterizează prin culoarea roșie-violacee, care scade în intensitate de la limb înspre periferie ; desenul vascular este fin radiar, convergînd spre limbul sclerocorneean dar fără să-l depășească și să invadeze corneea. Mișcările conjunctivei nu deplasează vasele, iar sensul curentului sanguin este dinspre limb spre periferie. Originea vaselor hiperemice este reprezentată de arterele ciliare anterioare.

O probă simplă, însă suficient de edificatoare pentru originea superficială sau profundă a hiperemiei conjunctivale, și care se poate efectua de orice examinator, este instilarea de adrenalină în concentrație de 1‰, care produce vasoconstricție în teritoriul superficial (dispare hiperemia superficială), circulația profundă perikeratică rămînînd neinfluențată.

Inflamația superficială a sclerei — episclerita — poate fi difuză sau nodulară, de culoare roșie-violacee, însoțită de edem local, dureroasă. Inflamația stratului profund (sclera propriu-zisă) are aspect mai închis la culoare și se însoțește frecvent de reacție conjunctivală (care dispare după instilarea de adrenalină 1‰).

Sclerele galbene se întîlnesc în ictere, situație în care colorarea în galben se datorează excesului de bilirubină din sînge (a se vedea capitolul „Colorația icterică a tegumentelor și mucoaselor").

Sclerele albastre constituie — alături de surditatea prin osteoscleroză și de fracturile osoase multiple ale oaselor lungi — sindromul Lobstein. Sindromul are origine genetică, recunoscînd în mecanismul

Scanned with OKEN Scanner

său de producere una sau mai multe mutații dominante autosomale. Aceste mutații induc apariția unor deficiențe de ordin calitativ ale mezenchimului care, în cazul scleroticii, se traduc pe plan clinic prin subțierea excesivă a acestei tunici fibroconjunctive a globului ocular. În aceste condiții, vascularizația coroidei se evidențiază foarte bine prin hipertransparența sclerei. Scleroticele nou-născutului sînt ușor albăstrui, dar cu nuanță deschisă, spre deosebire de culoarea acestora în sindromul Lobstein, care este albastru mai închis.

Frecvența sindromului Lobstein este de un caz la circa 50 000 de copii născuți vii ; aceștia fac fracturi osoase multiple, au laxitate ligamentară (cu producerea de luxații și subluxații), asociate cu surditate, cataractă congenitală, deficit statural și în dezvoltarea psihică. Puțini dintre acești copii depășesc vîrsta de 20 de ani, după care manifestările clinice se atenuează.

Analiza psihosomatică retrospectivă a condus la concluzia că pictorul francez Toulouse-Lautrec a suferit de sindrom Lobstein.

Culoarea albastră a sclerelor are în acest caz valoarea de semn clinic, decelabil la inspecția ochiului, dar și de „marker" al unei situații de „crossing-over", ceea ce ne obligă la cercetarea tuturor acestor malformații posibile în cadrul sindromului.

Sclere negre sau brune (melanoza sclerei) se constată congenital sau în cursul bolii Addison, fiind caracterizate prin pete colorate în brun, situate în vecinătatea limbului sclerocorneean.

Dintre *modificările de volum și de formă* ale sclerei, care pot fi evidențiate la inspecția generală, mai importante sînt :

— ectazia atît a scleroticii, cît și a corneei, modificări ce se constată în cursul glaucomului infantil ;

— ectazii sclerale localizate, ca sechele ale proceselor inflamatorii locale.

Rupturile sclerale posttraumatice se evidențiază prin linii de culoare neagră, care reprezintă hernieri ale coroidei (uveei) ; uneori, prin locul efracției sclerale, pot hernia corpul ciliar și irisul sau se poate produce luxația subconjunctivală a cristalinului.

Corneea constituie partea anterioară a sclerei, fiind cel mai extern dintre mediile refringente ale ochiului ; ea reprezintă cam a cincea parte din circumferința globului ocular. Este ușor bombată și se caracterizează prin transparență perfectă și lipsa vascularizației.

Structura sa este complexă, cea mai mare parte fiind reprezentată de parenchimul corneean — substanța proprie a corneei, — care este format din fibre colagene dispuse lamelar, paralel cu corneea. Parenchimul este flancat de o parte și de alta de cîte o membrană elastică (anterioară — Bowman și posterioară — Descemet) și de epiteliu (anterior) și endoteliu (posterior). Dispoziția fibrilară, ca și structura particulară a mucopolizaharidelor substanței fundamentale (condroitinsulfatul A, keratosulfatul, acidul hialuronic), conferă corneei transparență perfectă, puterea sa refringentă fiind 43 D, iar indicele de refracție 1,35. În plus, structura mucopolizaharidică asigură condiții locale care nu permit vascularizarea corneei. Prin structura fibroasă a parenchimului, corneea asigură globului ocular protecție anterioară.

Scanned with OKEN Scanner

În contrast cu lipsa de vascularizație, corneea este bogat inervată de nervii ciliari, care formează un plex inelar pericorneean (la periferia corneei) și un plex corneean fundamental, situat în grosimea parenchimului ; acesta din urmă asigură inervația epiteliului corneean anterior.

Fiind anterioară, corneea este ușor accesibilă examenului obiectiv general ; examenul său se efectuează ușor la lumina zilei, prin metoda directă sau indirectă, prin studierea imaginilor reflectate pe cornee.

Prin metodele directă și a imaginilor reflectate, se pot decela modificări de formă, de luciu, de transparență, de dimensiuni și de sensibilitate ale corneei. Prin metoda directă se cercetează corneea privind-o din față și lateral, iar prin cea de-a doua se studiază imaginea unui obiect reflectată pe cornee. În condițiile corneei normale — care este lucioasă, netedă, strălucitoare — imaginea reflectată pe cornee este regulată, clară și mai mică ; dispariția luciului și a strălucirii, precum și modificările curburii corneei deformează și estompează imaginea reflectată. Se pretează foarte bine pentru un nespecialist — în vederea studierii imaginilor reflectate — obiecte mari, cu contururi drepte, cum ar fi, de exemplu, fereastra. Persoana respectivă stă cu fața la geam, iar examinatorul, situat în fața sa pe scaun, privește imaginea ferestrei reflectată pe corneea bolnavului.

Modificările de mărime ale corneei se situează în afara limitelor de 9—13 mm (cît reprezintă diametrul normal), micro- sau megalocorneea fiind expresia unor suferințe congenitale (cînd se asociază și cu alte malformații) sau inflamatorii.

Modificările de formă sînt consecința unor afecțiuni inflamatorii sau degenerative, corneea putînd deveni conică (keratocon), globulară (keratoglob), sau neregulată (stafilom).

Pierderea luciului și transparenței corneei se întîlnește în edem, infiltrat, inflamație, ulcerații și cicatrice corneene, cînd imaginea reflectată a obiectelor este mată, ștearsă, ondulată, cu contur neregulat și chiar întrerupt. Concomitent cu modificările luciului și transparenței corneei, pot evolua modificări de culoare ; este vorba de colorarea în roșu datorită hiperemiei superficiale sau profunde, proces vasomotor, care interesează circulația corneeană superficială (perikeratică, în primul caz) sau pe cea profundă, în cel de-al doilea caz. În plus, pot apărea ca manifestări clinice : lăcrimare și fotofobie.

Modificările de sensibilitate ale corneei sînt relativ frecvent întîlnite în practică, fie sub formă de hiperestezie (în toate afecțiunile dureroase ale ochiului), fie ca hipoestezie. Această ultimă situație se întîlnește în traumatisme și arsuri, leziuni degenerative și inflamatorii ale corneei și coroidei, în cursul evoluției glaucomului (hipoestezia fiind paralelă cu gradul hipertensiunii intraoculare), în afecțiunile sinusului cavernos și ale vîrfului stîncii.

Cercetarea sensibilității corneene — esteziometria corneei — se face pe baza aprecierii senzației pe care o produce atingerea corneei cu un fir de păr sau cu un tampon de vată a cărui extremitate este efilată. Corneea normală nu percepe vreo senzație neplăcută sau dureroasă la atingerea ei cu firul de păr sau cu vată. Scăderea sau creșterea pragului sensibilității dureroase corneene se constată în condițiile patologice enunțate anterior.

Scanned with OKEN Scanner

Reflexul de clipit se cercetează prin aceeaşi metodă ca şi sensibilitatea corneeană, cu menţiunea că între două atingeri ale corneei cu vata sau cu firul de păr trebuie să existe o pauză de 1 minut, iar contactul să fie blînd. Rezultatul este contracţia orbicularului pleoapelor, care trebuie cercetată bilateral şi interpretată comparativ. În cazurile de anestezie (a corneei sau generală), reflexul de clipit dispare.

Limbul sclerocorneean constituie structura de tranziţie dintre scleră şi cornee, la nivelul căreia cele două membrane bazale (anterioară — Bowman şi posterioară — Descemet) ale corneei se opresc, iar epiteliul corneean anterior se continuă cu cel al conjunctivei. Bogata reţea vasculară din grosimea limbului, care provine din arterele ciliare anterioare, formează un inel vascular precorneean, care hrăneşte corneea, ea fiind lipsită de vase. În partea posterioară a limbului, se află o mică zonă triunghiulară neregulată, capitonată cu endoteliu, denumită canalul Schlemm ; acesta se varsă într-un plex venos scleral.

Limbul sclerocorneean este sediul unor depuneri de substanţe existente în sînge : lipide, cupru.

Inelul senil, arcul senil sau gerontoxonul, reprezintă modificări de culoare a limbului sclerocorneean, caracterizate prin apariţia unui cerc sau arc de cerc de culoare albă-sidefie sau albă-albăstruie (4), produs de depunere de lipide, trigliceride, esteri ai colesterolului cu acizii graşi.

Arcul senil este întîlnit cu frecvenţa cea mai mare la bolnavii cu manifestări clinice sau cu modificări bioumorale de tip aterosclerotic. Încercările de corelare a existenţei gerontoxonului cu diferitele localizări ale procesului de ateroscleroză au scos în evidenţă faptul că incidenţa cea mai mare se constată la localizările cerebrale ale aterosclerozei.

Astfel, arcul senil apare ca un semn clinic uşor evidenţiabil la examenul general al bolnavului, modificare ce se înscrie printre celelalte manifestări clinice ale aterosclerozei ; uneori, însă, acest semn poate atrage atenţia asupra existenţei dislipidemiei la persoana respectivă, în lipsa celorlalte semne clinice de ateroscleroză.

Există rare cazuri de persoane la care se constată prezenţa arcului sau chiar a inelului senil în afara oricărei suferinţe clinice sau modificări bioumorale aterosclerotice.

Inelul Kayser-Fleischer se aseamănă, în parte, cu inelul senil ca aspect şi ca mecanism de producere. Este vorba de depunerea în membrana bazală posterioară Descemet a corneei a unor mari cantităţi de cupru. Cum membrana aceasta se termină brusc la nivelul limbului sclerocorneean, acest inel va deveni evident prin contrastul dintre membrana Descemet — impregnată cu cupru — şi sclerotică. La inspecţia ochiului, la limita sclerocorneeană apare un cerc de culoare albă-galbenă-verde, care, la examenul cu lampa cu fantă, apare mult mai evident.

Inelul Kayser-Fleischer este o modificare caracteristică, patognomonică, a degenerescenţei hepatolenticulare Wilson, afecţiune în care depunerea de cupru se face, în afara corneei, în ficat (unde poate ajunge la concentraţiile de 1,25—1,5 mg pe gramul de organ uscat, faţă de normal 0,5—0,7—0,9 mg/g).

Scanned with OKEN Scanner

Coroida este cea de-a doua membrană a globului ocular, reprezentînd tunica vasculoconjunctivă a ochiului. Deoarece, detaşată de pe sclerotică, are aspect de strugure, coroida a fost denumită şi uvee sau tract uveal (uva, uvae în limba latină = strugure).

Această tunică nu este accesibilă examenului clinic general decît în partea sa anterioară (aproximativ a şasea parte din circumferinţa ei) unde este transformată structural şi funcţional, formînd corpul ciliar şi irisul.

Funcţia fiziologică a uveei este legată de structura sa vasculoconjunctivă şi pigmentară. Astfel, ea joacă rol de cameră obscură a ochiului şi asigură menţinerea şi reglarea presiunii oculare ; în plus, ea asigură nutriţia retinei.

Irisul este segmentul anterior şi vertical al coroidei care, anterior, are un orificiu prin care ajung razele de lumină la ochi, el fiind situat anterior de cristalin (în faţa lui) şi continuînd anterior corpul ciliar.

Irisul este format din stroma iriană, care este încadrată anterior şi posterior de cîte o membrană bazală şi de un epiteliu. Epiteliul şi membrana bazală anterioară reprezintă continuarea coroidei, iar celelalte posterioare provin din retină ; la rîndul său, stroma provine din coroidă, iar sfincterul pupilei îşi are originea în structuri retiniene.

Stroma iriană este bogat reprezentată în celule cromatofore, care conţin pigment de culoare galbenă-brună şi care imprimă ochiului culoarea sa caracteristică.

Culoarea irisului este în funcţie de grosimea stratului profund al corneei („lamina fusca"), de numărul celulelor pigmentare şi de încărcarea lor cu pigment, precum şi de bogăţia în pigment melanic a epiteliului posterior al irisului (care provine din retină).

Culoarea albastră a ochiului se întîlneşte la persoanele cu lamina fusca subţire şi cu număr redus de melanofore, ceea ce face ca melanina din epiteliul posterior al irisului să imprime luminii reflectate culoarea albastră.

Culoarea neagră, brună, profundă, este expresia unei lamine fusca groasă şi a unui număr mare de celule cromatofore.

Ochii de culoare cenuşie se datoresc unei lamina fusca densă şi numărului mare de celule pigmentare.

Vasele stromei irisului, care provin din arterele ciliare, formează două cercuri : unul periferic, denumit marele cerc arterial şi unul peripupilar — micul cerc arterial sau periorificial.

Stroma irisului din vecinătatea orificiului pupilar este foarte bogată în fibre musculare netede dispuse circular, prin a căror contracţie se reduce diametrul pupilei pînă aproape de închidere ; acesta este sfincterul pupilei. În partea posterioară a stromei se află o lamă de fibre mioepiteliale dispuse radiar şi care, prin contracţie, determină mărirea diametrului pupilar ; este muşchiul dilatator al pupilei.

Cei doi muşchi pupilari (dilatator şi constrictor) împreună cu muşchii ciliari constituie musculatura intrinsecă a ochiului.

Inervaţia muşchiului constrictor al pupilei este asigurată de fibrele parasimpatice ale perechii a treia de nervi cranieni — nervul motor

Scanned with OKEN Scanner

ocular comun —, iar mușchiul dilatator al pupilei este sub dependența sistemului nervos vegetativ simpatic, prin fibrele care provin din ganglionul cervical superior.

Funcția fiziologică a irisului este de diafragm, care reglează cantitatea de lumină ajunsă la retină ; în plus, are o importantă cotă de participare în corecția aberației de sfericitate.

Zona de demarcație dintre iris și cornee, acolo unde epiteliul posterior al corneei se continuă cu epiteliul anterior al irisului, este denumită unghiul iridian sau iridocorneean. Acesta participă în mare măsură la menținerea constantă a presiunii în interiorul globului ocular.

Unghiul iridocorneean este format din numeroase spații conjunctive — spațiile Fontana — prin care circulă umoarea apoasă. Secretată de procesele ciliare, umoarea apoasă ajunge din camera posterioară în cea anterioară, infiltrîndu-se pe la nivelul marginii pupilare a irisului ; de aici, prin spațiile Fontana este drenată în canalul Schlemm, de unde este deversată în sistemul venos.

Examenul clinic al irisului se poate face la lumina zilei, cu ochiul liber, cînd se pot evidenția modificări de culoare sau modificări pupilare.

Dintre *modificările de culoare a irisului* ușor de decelat sînt :

— culori sau nuanțe diferite ale celor două irisuri — heterocromie, aspect care conferă un plus funcției estetice a irisului, cînd este congenitală. Ea poate fi însă întîlnită în cursul unor afecțiuni inflamatorii, degenerative sau tumorale ale irisului ;

— închiderea culorii irisului sau virarea spre cenușiu, se constată în inflamațiile iriene (din cauza congestiei, edemului și exsudatului fibrinos sau purulent, care se depune pe suprafața irisului) ;

— colorarea în roșu aprins apoi în galben-verde se întîlnește în hemoragiile camerei anterioare (evoluția culorii corespunde modificărilor pe care le suferă hemoglobina) ;

— colorarea în brun-roșcat a irisului poate fi expresia impregnării țesutului irian cu diferiți produși de oxidare a corpilor străini metalici intraoculari ;

— schimbarea în cenușiu a culorii irisului este uneori manifestarea clinică a atrofiei irisului, respectiv a dispariției pigmentului irian — consecință fie a proceselor inflamatorii (iridociclite), fie a glaucomului.

În cursul inflamațiilor irisului se produce fotofobie, lăcrimare, scăderea acuității vizuale, dureri oculare, iar la examenul obiectiv se constată : hiperemie perikeratică și iriană, precum și mioză (aceasta din urmă produsă prin spasm reflex al sfincterului irian, spasm generator de durere oculară și de tulburări ale reflexelor pupilare).

La persoanele cu luxație posterioară a cristalinului sau la cele la care s-a extras cristalinul (afakie), se constată tremurături fine ale irisului, care apar la deplasarea bruscă a privirii *(iridodonesis)* ; aceasta, deoarece lipsa sau luxația posterioară a cristalinului lasă irisul fără suport. La persoanele normale, marginea pupilară a irisului se sprijină pe cristalin, găsindu-se într-un plan imobil.

Pupilele sînt situate central, au mărime egală, sînt de formă rotundă, de culoare neagră la examenul direct (și roșie la examenul oftalmoscopic).

Scanned with OKEN Scanner

În practică, se pot întîlni diferite *modificări pupilare* în cadrul patologiei generale și, în special, în patologia neurologică. Acestea pot interesa :

— culoarea. Pupila poate apărea roșie în hemoragiile retrocristaliniene, albă-cenușie în cataractă, cu reflexe verzui în glaucom ;

— numărul. Numai excepțional se întîlnesc mai multe pupile (policorie) ; mai des însă se pot constata găuri în iris (pseudopolicorie) ;

— forma. Pupila poate fi neregulată și dințată în iridociclite (datorită aderențelor posterioare), în intervenții pe iris, piriformă (în cazul inclavării irisului într-o plagă corneeană), sau ovalară în glaucom, tabes, subluxație cristaliniană ;

— poziția se poate modifica în cazul traumatismelor, intervențiilor chirurgicale sau congenital ;

— mărimea pupilei este variabilă atît în condiții fiziologice, cît și în condiții patologice. De aceea, pentru a se identifica modificările patologice și a le diferenția de cele fiziologice se face examinarea statică și dinamică a pupilei.

În condiții fiziologice, se produce mioză prin creșterea intensității luminii (atît în ochiul luminat direct, cît și în congenerul său care primește lumina mai slabă) sau în timpul privirii unui obiect de aproape. Midriaza se produce în cazul scăderii intensității luminii, în timpul privirii laterale (în ochiul care face mișcarea de abducție, spre deosebire de cel în adducție, care este miotic) și la durere (prin excitarea unui nerv senzitiv).

În condiții patologice, se produce *mioză* în situațiile în care se folosesc substanțe miotice (ezerină, pilocarpină, Mintacol), în iridociclite, în intoxicațiile cu opiacee și nicotină, în paralizii ale simpaticului. *Midriaza* se produce în cursul tratamentelor cu substanțe cu acțiune parasimpatolitică (atropină, scopolamină, butilscopolamină, probantină, diazepam), cu simpatomimetice (adrenalina), cu anestezice locale (cocaina) sau în diferite afecțiuni : glaucom, traumatisme oculare, leziuni ale căilor pupilomotoare sau ale nervului optic.

Examinarea statică a pupilelor se face la lumina naturală, bolnavul fiind așezat cu fața la fereastră ; se urmărește forma, aspectul și mărimea lor comparativ, de o parte și alta. Pupila normală este rotundă, cu marginile regulate, avînd diametrul mediu 3,5 mm, variind în funcție de intensitatea luminii de la 2,5 la 4,5 mm. Situația sa este centrală, cu o discretă deviere medială (nazală) datorită efectului optic al refracției corneene.

Examinarea dinamică a pupilei cercetează modalitatea de acomodare la lumină și distanță, precum și reactivitatea unei pupile la iluminarea celeilalte.

Reflexul de acomodare la lumină — reflexul fotomotor direct — se cercetează așezînd bolnavul cu fața la lumină și cu privirea departe. După ce se acoperă ambii ochi cu palmele, se așteaptă cîteva secunde și apoi se descoperă pe rînd, fiecare dintre ochi. Se produce rapid micză, care se menține și după aceea. Pentru ca proba să fie edificatoare, trebuie să se descopere cîte un ochi, nu amîndoi deodată.

Scanned with OKEN Scanner

Reflexul fotomotor indirect sau consensual se caracterizează prin producerea miozei la ochiul liber imediat ce de pe ochiul care a fost acoperit, se ridică mîna. Indiferent de mărimea inițială a pupilei ochiului liber, aceasta se micșorează cînd ochiul contralateral, care a fost acoperit, se descoperă brusc. Explicația acestei comportări a pupilei contralaterale este corelată cu încrucișarea parțială în chiasma optică a fibrelor pupilomotorii, fiecare retină avînd legături cu ambii nuclei Edinger-Westfal.

Reflexul de acomodare la distanță — reflexul de acomodație, reflexul de convergență, reflexul de aproape — se cercetează la bolnavul cu privirea fixată la distanță și care este invitat să-și fixeze brusc privirea la degetul examinatorului situat la 15 cm înaintea nasului, intensitatea luminii rămînînd constantă. Paralel cu acomodația și convergența, pupila își va reduce diametrul.

Dintre modificările reflexelor pupilare, semnificație patologică are dispariția reflexului fotomotor direct, cu păstrarea celui de aproape, modificare ce a primit numele de *semnul Argyl-Robertson.* El este întîlnit în traumatisme craniene, tumori ale ventriculului 3, în tabes, encefalită (în special în forma von Economo), în diabet, alcoolism, leuconevraxită, encefalopatia Gayet-Wernicke.

Semnul Argyl-Robertson inversat (păstrarea posibilității de acomodație, cu pierderea reflexului fotomotor) a pierdut din importanța pe care i-o acordau clasicii medicinei ; poate fi întîlnit în boala Parkinson.

Sindromul Adie-Holmes, denumit și pupila tonică sau mișcarea miotonică pupilară, se întîlnește la vîrstele tinere, în special în a treia decadă de viață, mai frecvent la femei. Acestea au pupile mari (de unde atributul de femei cu ochi frumoși), care se contractă lent la lumină ; midriaza este de obicei unilaterală, pupila afectată contractîndu-se lent la acomodare-convergență și dilatîndu-se apoi tot lent. La lumină sau la fixația unui obiect, pupilele nu se contractă.

Dintre celelalte manifestări clinice care însoțesc pupilotonia, mai frecvent întîlnite sînt : absența reflexelor osteotendinoase, hipohidroză, cefalee, tulburări vizuale.

Sindromul Adie-Holmes se întîlnește în traumatisme și neoplasme cerebrale, în diabetul zaharat, în lues.

Localizarea leziunii pupilare este neelucidată ; s-au invocat centrii hipotalamici, nucleul perechii a III-a de nervi cranieni, ganglionii ciliari sau nervii ciliari, fibrele supranucleare oculomotorii, mușchiul sfincterului pupilar.

Corpul ciliar nu poate fi examinat direct cu ochiul liber. El este format din procesele ciliare (ghemuri vasculare, bogat anastomozate între ele, care secretă umoarea apoasă ; aceasta îndeplinește funcția de nutriție a structurilor oculare avasculare — corneea și cristalinul — și de reglare a tensiunii intraoculare) și din mușchiul ciliar, care are rol în procesul de acomodație a cristalinului.

Cristalinul este vizibil indirect, prin intermediul pupilei, fiind situat în spatele irisului și în dreptul orificiului pupilar. Are forma (și

Scanned with OKEN Scanner

funcţia) unei lentile biconvexe, care este menţinută la locul său de ligamentul suspensor (denumit şi zonula ciliară sau zonula Zinn), care se inseră de o parte pe corpul ciliar, iar de alta pe capsula cristalinului.

În funcţie de gradul de relaxare sau de tracţionare a fibrelor zonulare, cristalinul se bombează sau se turteşte, îşi scurtează sau îşi lungeşte focarul de lumină, îşi măreşte sau micşorează indicele de refracţie. Valoarea dioptrică a cristalinului este de 20 d. Prin aceste modificări, cristalinul realizează procesul de acomodaţie, care constă în capacitatea ochiului de a vedea clar lucruri şi obiecte aflate la distanţe diferite de ochi.

Fiind lipsit de vase, cristalinul se hrăneşte prin difuziune de la vasele proceselor ciliare.

Cristalinul participă, împreună cu corneea, la formarea unui spaţiu împărţit în două de iris — camerele anterioară şi posterioară ale ochiului, care comunică între ele prin orificiul pupilar, spaţiu umplut cu umoare apoasă.

În spatele cristalinului se află corpul vitros, care contribuie la menţinerea formei globului ocular.

La inspecţie, cristalinul apare transparent. În condiţiile în care îşi pierde transparenţa, cîmpul pupilar nu mai apare negru, ci albcenuşiu, pe fond negru. Această modificare de culoare evoluează concomitent sau a fost precedată de tulburări de vedere de tip miopic: bolnavul, care vedea bine la distanţă, iar la citit avea nevoie de corecţie, începe să vadă tot mai slab la distanţă şi nu mai are nevoie de lentile convexe pentru vederea de aproape. Aceasta datorită hidratării cristalinului. Progresiv vederea scade, însă se păstrează senzaţia şi proiecţia luminoasă.

Deplasările cristalinului — congenitale, traumatice etc. — se datorează distrugerii fibrelor zonulare; este cazul sindromului Marfan care, pe lîngă deplasarea cristalinului, are în tabloul său clinic arahnodactilia, malformaţii congenitale cardiace, tulburări trofice, diminuarea pînă la dispariţie a paniculului adipos.

Subluxaţia cristalinului se evidenţiază la examenul direct al ochiului, prin: *iridodonesis*, pupilă ovalară şi tulburări de vedere instalate recent — miopie prin relaxarea şi ruperea zonulei, astigmatism neregulat.

Retina nu este accesibilă examenului clinic general al bolnavului, explorarea ei fiind apanajul oftalmologiei.

★

Acuitatea vizuală — capacitatea ochiului de discriminare a formei, conturului, dimensiunii şi detaliilor elementelor din spaţiu — este considerată normală atunci cînd este egală cu unitatea. Aceasta se întîmplă atunci cînd se percep două puncte care produc pe retină imagini sub un unghi de un minut, avînd distanţa între ele de 1,4 mm.

Cîmpul vizual defineşte totalitatea punctelor din spaţiu pe care le poate cuprinde ochiul în poziţie imobilizată. În funcţie de proeminenţele învecinate, limitele periferice ale cîmpului vizual sînt: superior 45—50°, inferior şi nazal 50—60° şi, temporal, 80—90°.

Scanned with OKEN Scanner

În mod normal, există o zonă de scotom fiziologic în cîmpul vizual, situată la nivelul papilei optice, datorită absenţei celulelor senzoriale în acest loc şi o zonă de scotom fiziologic la întuneric — consecinţa absenţei bastonaşelor la nivelul foveei.

Simţul luminos — capacitatea retinei de a percepe lumina — se defineşte prin doi parametri şi anume :

— senzaţia vizuală — cantitatea minimă de energie radiantă capabilă să declanşeze diferenţe de potenţial electric la nivelul retinei, care să se transmită cortexului calcarin (aria 17). Această cantitate minimă de energie se situează în jur de 5—15 cuante de lumină ;

— sensibilitatea diferenţială — proprietatea ochiului de a percepe diferenţele de luminozitate între două suprafeţe prezentate simultan sau succesiv.

Simţul luminos, împreună cu cel cromatic şi al formelor, contribuie la realizarea imaginii obiectelor din mediul exterior.

Adaptarea vizuală este capacitatea ochiului de a percepe clar, în condiţii diferite de luminozitate şi de trecere de la o intensitate luminoasă la alta (de la întuneric la lumină şi invers). Cu toate că există diferenţe mari individuale, adaptarea vizuală permite perceperea clară la mijlocul unei zile de vară, cînd intensitatea luminoasă depăşeşte 100 000 lucşi, ca şi în nopţile cu lună, cînd luminozitatea este de $^1/_3$—$^1/_2$ lux.

Testarea simţului luminos se face cercetînd senzaţia luminoasă (într-o cameră obscură în care se aprinde o lumînare) şi proiecţia luminoasă (la fel ca în cazul precedent, însă sursa de lumină se deplasează în cele 4 direcţii principale ale privirii).

Simţul cromatic este capacitatea ochiului de a percepe lumina monocromatică. În condiţii normale, ochiul uman percepe toată gama de radiaţii luminoase de la roşu (770 nm, pînă la violet 370 nm). Faptul că bărbaţii au simţul cromatic mai scăzut decît femeile explică de ce acestea din urmă joacă rolul de arbitru al modei şi eleganţei vestimentare şi al îmbinării culorilor. Bărbaţii percep cu circa 10% mai puţine culori complementare şi cu pînă la un sfert mai puţine nuanţe decît femeile.

Simţul cromatic constituie un element important în orientarea profesională, deoarece numeroase profesii, specialităţi, locuri de muncă impun obligativitatea funcţionării normale a simţului cromatic.

Refracţia — puterea de refringenţă totală a ochiului — este realizată de cele patru medii refringente transparente ale ochiului : corneea, umoarea apoasă, cristalinul şi corpul vitros.

Ochiul normal, emetrop, este capabil să realizeze pe retină imaginea razelor care vin paralele de la infinit ; formarea imaginii acestor raze înaintea retinei defineşte miopia, iar formarea imaginii lor înapoia retinei este caracteristică hipermetropiei.

Presiunea oculară — tensiunea intraoculară sau oftalmotonusul — este rezultanta producerii umorii apoase de către procesele ciliare şi a evacuării ei la nivelul limbului sclerocorneean. Ea este în funcţie de 3 factori : lichidele intraoculare, elasticitatea pereţilor şi presiunea muşchilor extrinseci.

Scanned with OKEN Scanner

Tensiunea intraoculară este considerată arbitrar 0 (valorile medii absolute fiind 15 mmHg, cu variații între 10 și 20 mmHg), variațiile în plus (+1, +2, +3 ...) definind hipertensiunea, iar cele în minus (—2, —3 ...) fiind definitorii pentru hipotensiunea intraoculară.

Prin palparea bidigitală a polului anterior al ochiului, transpalpebral — explorare care poate și trebuie să fie făcută de orice medic care recomandă bolnavului un tratament cu substanțe cu acțiune parasimpatolitică : atropină, scopolamină, diazepam etc. — ne putem da seama, cu oarecare aproximație, despre presiunea oculară. Bolnavul cu ochii închiși privește în jos (pentru a nu apăsa pe regiunea ciliară), iar examinatorul fixează cu cele două indexuri pleoapa superioară sub marginea superioară a orbitei și palpează globul.

La palpare, care se face intermitent, se percepe senzația de rezistență ; la bolnavii cu hipertensiune intraoculară, senzația palpatorie este de duritate, aspect care face ca examenul palpator al globului ocular să aibă oarecare valoare diagnostică în aceste cazuri. Metodele tonometrice (prin indentație și prin aplanație) sînt de mare precizie, apanaj însă al specialiștilor oftalmologi.

Organele anexe ale globului ocular

Mușchii extrinseci ai ochiului nu sînt vizibili la examenul direct, activitatea lor funcțională fiind apreciată indirect, prin cercetarea mișcărilor globilor oculari.

În număr de șapte : 4 drepți, 2 oblici și ridicătorul pleoapei superioare, mușchii globului ocular se inseră în vîrful orbitei (cu excepția oblicului mic) printr-un tendon comun : tendonul Zinn. Anterior, mușchii se dispun în formă de con, în mijlocul căruia se află globul ocular. Toți acești mușchi, atunci cînd se contractă, aduc axul anteroposterior al ochiului spre locul de origine al lor ; dreptul intern înăuntru, dreptul superior în sus etc., în afara oblicului superior care, cînd se contractă, imprimă globului ocular o mișcare în jos.

Ridicătorul pleoapei superioare, drepții superior, inferior și intern, ca și oblicul inferior sînt inervați de ramuri provenind din nervul oculomotor comun. Mușchiul oblic superior este inervat de nervul patetic (trohlear), iar oblicul extern de nervul oculomotor extern.

Datorită inserției lor paralelă cu limbul sclerocorneean, mușchii drepți laterali (intern și extern) deviază globul ocular numai lateral — nazal sau temporal. Ceilalți 4 mușchi ai globului, avînd inserție oblică, au acțiuni complexe ; coboară sau ridică, rotesc sau deplasează globul ocular în direcție laterală.

Mișcările globilor oculari sînt asociate, bilaterale, ca urmare a acțiunii sinergice și concordante a mușchilor. Perturbarea sinergismului funcțional sau perturbări în contracția unui (unor) mușchi duc la pierderea paralelismului globilor oculari. În aceste condiții, se formează imagini retiniene duble, vedere confuză.

La copii, este posibil ca, printr-o stimulare nervoasă mai puternică a mușchiului cu acțiune mai slabă, să se refacă echilibrul contractil, iar sinergismul să se reinstaleze. La adulți, deviațiile de natură paralitică sînt, în general, definitive. Efortul de compensare a deficitului motor ocular se va solda, fie cu fixarea corectă a imaginii alternativ pe

Scanned with OKEN Scanner

retina unui ochi şi a celuilalt (strabism alternativ), fie întotdeauna pe acelaşi ochi (strabism monoocular).

Măsurarea puterii de convergenţă se poate face, curent, apropiind un obiect — de obicei vîrful unui creion — de ochi pe linia mediană pînă cînd mişcarea de convergenţă încetează, iar unul din globii oculari deviază în afară. Distanţa de la obiect, în momentul încetării convergenţei şi pînă la nas defineşte puterea de convergenţă ; ea se exprimă în cm şi se consideră normală la 3—4 cm. Cu valoare de test obiectiv, se dovedeşte măsurarea distanţei de la obiectul respectiv pînă la nas, în momentul în care bolnavul vede dublu obiectul.

Amplitudinea de acomodaţie se cercetează determinînd punctul proxim de acomodaţie. Se apropie de ochi un text scris cu litere mici pînă cînd percepţia se estompează ; distanţa text-regiunea suborbitară exprimată în milimetri serveşte la aprecierea amplitudinii de acomodaţie. Se împarte cifra 100 cu numărul de milimetri găsit, iar rezultatul obţinut exprimă numărul de dioptrii.

Deviaţia globilor oculari — disociaţia orientării axelor oculare — realizează strabismul, care este de două feluri : concomitent (manifest) şi paralitic.

Strabismul concomitent apare la copii sau la adulţi şi se caracterizează prin : cîmp vizual normal, excursii normale ale globilor oculari, poziţia normală a capului şi lipsa diplopiei.

Strabismul paralitic apare numai la adulţi şi se manifestă prin : reducerea cîmpului vizual şi a excursiei globilor oculari, poziţia vicioasă a capului ; diplopia este prezentă în toate cazurile.

Examenul mişcărilor globului ocular se cercetează monoocular : bolnavul urmăreşte cu privirea degetul examinatorului, care execută mişcări în cele 6 direcţii diagnostice. Se apreciază amplitudinea şi uşurinţa cu care se efectuează excursiile globului ocular şi mărimea deviaţiei. Se cercetează şi puterea de convergenţă prin măsurarea punctului proxim de convergenţă.

Deviaţia strabică are doi parametri definitori : deviaţia primară (deviaţia ochiului strabic atunci cînd ochiul sănătos fixează un obiect) şi deviaţia secundară (deviaţia compensatorie a ochiului normal, atunci cînd ochiul strabic fixează un obiect).

Sprîncele. Sînt proeminenţe cutaneomucoase arcuite, acoperite de păr, care reprezintă limita între frunte şi pleoapele superioare. Pe lîngă funcţia de apărare oculară — opresc scurgerea sudoarei de pe frunte în cavităţile conjunctivale — sprîncenele au un anumit rol în mimică, avînd şi funcţie estetică.

Pielea sprîncenelor are pilozitate mult crescută în raport cu tegumentele învecinate, firele de păr sînt lungi, orientate mediolateral, pielea este aderentă de structurile subiacente, iar glandele sebacee sînt în număr mare.

Modificările patologice ale sprîncenelor interesează pielea (eczeme, traumatisme, echimoze, chisturi sebacee, furuncule), părul (alopecia cozii sprîncenelor se întîlneşte în hipotiroidie, tricofiţie, lepră, lues).

Pleoapele. Răsfrîngeri ale pielii la nivelul ecuatorului globilor oculari, pleoapele constituie una dintre principalele anexe şi mijloace de apărare ale globilor oculari.

Scanned with OKEN Scanner

Ele sînt formate, la exterior, din piele, ţesut celular subcutanat şi fibre musculare striate şi netede ; la interior, în contact imediat cu globii oculari, se află mucoasa conjunctivală.

Pielea pleoapelor este foarte fină, face un pliu orizontal, are mici glande sudoripare, iar perii, de asemenea foarte fini, au anexate mici glande sebacee. Ţesutul celular subcutanat este lax, bogat în fibre elastice, iar fibrele musculare sînt dispuse paralel cu marginea liberă a pleoapelor.

Se deosebesc trei straturi musculare cu funcţie, structură şi inervaţie diferite :

— orbicularul pleoapelor are fibre arcuite, este muşchi striat şi este inervat de nervul facial ; acţiunea lui este de închidere a pleoapelor — reflex (clipitul) voluntar ;

— ridicătorul pleoapei superioare este tot muşchi striat, însă este inervat de nervul oculomotor comun ;

— muşchiul tarsal superior şi inferior denumit şi muşchiul tarsal, muşchiul palpebral superior şi inferior sau muşchiul Müller. Este un muşchi neted, inervat de simpaticul cervical, prin a cărui acţiune se lărgeşte deschiderea palpebrală.

La locul unde pielea se răsfrînge, pentru a se continua cu mucoasa care tapetează pleoapele în interior — marginea liberă a pleoapelor —, structura cutaneomusculară este înlocuită cu una fibroasă, tarsul, care constituie scheletul palpebral. Tarsul conţine în grosimea lui circa 30 de glande mari — glandele Meibomius — a căror secreţie împiedică scurgerea secreţiei lacrimale în afară şi asigură aderenţa marginilor libere cînd pleoapele sînt închise.

Marginea liberă a pleoapelor este înzestrată cu fire de păr care se schimbă la 3 luni — genele sau cilii — care, pentru pleoapa superioară sînt în număr de 100—150, iar pentru cea inferioară de 75 ; aceştia din urmă sînt şi mai fini decît cei de pe pleoapa superioară. Fiecărui fir de păr îi corespund 1—3 glande sebacee (glandele Zeiss), iar între foliculii piloşi se găsesc glande sudoripare lipsite de glomeruli (glandele Moll).

Forma pleoapelor, uşor convexă, se datorează acoperirii tarsului palpebral de fibrele musculare ale orbicularului pleoapelor şi ale ridicătorului pleoapei superioare, precum şi de piele.

Mucoasa palpebrală (conjunctivă) se continuă anterior cu pielea, iar posterior se răsfrînge pe globul ocular (pe sclerotică), ajungînd să se insere pe limbul sclerocorneean.

Locul de continuare a conjunctivei palpebrale cu cea bulbară este fundul de sac conjunctival.

Epiteliul conjunctival conţine şi celule mari, clare, de tip mucos, care se găsesc izolate sau grupate, constituind adevărate glande intraepiteliale. Este vorba de glandele acinoase Krause, situate în fundul de sac superior şi glandele Wolfring-Ciaccio, localizate în conjunctiva tarsului, care reprezintă glande lacrimale accesorii.

Spre baza de inserţie corneeană a conjunctivei bulbare, se găsesc corpusculii tactili asemănători cu corpusculii Meissner.

În conjunctivă, se găsesc numeroase elemente limfoplasmocitare (în special în cea palpebrală) şi o reţea vasculară amplă. Arterele pro-

Scanned with OKEN Scanner

vin din două surse : artera palpebrală şi artera ciliară ; această particularitate anatomică explică existenţa a două feluri de hiperemii conjunctivale :

— de tip conjunctival, localizată la periferie, interesînd teritoriul arterei palpebrale — întîlnită în cursul conjunctivitelor şi

— de tip perikeratic şi pericorneean, avînd originea în arterele ciliare, întîlnită în inflamaţiile corneei, ale corpului ciliar şi ale irisului.

Limfaticele drenează limfa din jumătatea internă a pleoapelor în ganglionii submandibulari, iar din jumătatea externă în cei parotidieni.

Inervaţia mucoasei conjunctivale este asigurată de trigemen. Conjunctiva palpebrală inferioară este inervată de nervul maxilar, iar cea a pleoapei superioare de oftalmic, prin ramura sa frontală — pentru cele două treimi interne — şi prin ramura lacrimală, pentru treimea externă.

Structura conjunctivei îi asigură transparenţă şi, în acelaşi timp, rol de protecţie a globului ocular faţă de factori fizici, chimici, infecţioşi etc. Pleoapele conferă protecţia globilor oculari atît în stare de veghe (prin clipit), cit şi în timpul somnului (prin acoperirea acestora).

Atingerea corneei (cu vată efilată, cu un fir de păr etc.), ca şi iluminarea bruscă a ochiului, determină contracţia orbicularului pleoapelor şi închiderea fantei palpebrale — clipitul. Reacţia de apărare la factori fizici şi chimici, reflexul de clipit diminuează sau dispare în hipoestezia sau anestezia corneei.

Dintre *modificările patologice ale pleoapelor*, întîlnite curent în patologie, mai importante sînt :

— *Edemul palpebral*, care poate apărea în cadrul unei reacţii alergice (edemul angioneurotic, boala serului etc.), în cadrul unei suferinţe renale, cardiace sau în cursul unei infecţii. Localizarea palpebrală a edemului este posibilă datorită lipsei grăsimii la acest nivel şi a laxităţii marcate a ţesutului celular subcutanat.

— *Echimozele* sînt curent întîlnite în traumatismele feţei.

— *Hiperemia palpebrală* se întîlneşte în procesele inflamatorii locale ale pielii, cînd culoarea este roşie-aprinsă ; cianoza palpebrală este observată în cazul insuficienţei cardiace.

Modificările patologice conjunctivale se pot constata cu uşurinţă la inspecţia generală a bolnavului ; îndepărtarea (manuală sau cu depărtătorul Desmares) pleoapelor permite evidenţierea modificărilor de culoare, ale suprafeţei şi strălucirii conjunctivei. Ca orice mucoasă, conjunctiva răspunde la diferite injurii (fizice, chimice, infecţioase etc.) prin triada : hiperemie, edem, secreţie.

Hiperemia superficială este produsă prin iritaţie mecanică, chimică a conjunctivei. Vasele apar sinuoase, de culoare roşie deschisă, îngroşate.

Hiperemia profundă este consecinţa inflamaţiei irisului, corneei sau corpului ciliar ; vasele nu se văd, ci numai modificarea de culoare a conjunctivei, care apare violacee, în jurul limbului sclerocorneean.

Hemoragia subconjunctivală se caracterizează prin pete roşii aprinse situate în special la nivelul conjunctivei bulbare.

Edemul conjunctival este de mică intensitate, puţin evident în localizarea palpebrală, datorită aderenţei dintre conjunctivă şi straturile subiacente şi este proeminent cînd este localizat pe conjunctiva palpebrală, la deschiderea pleoapelor luînd chiar aspect de burelet *(chemosis)*.

Scanned with OKEN Scanner

Această particularitate se datorează laxității țesutului subconjunctival palpebral, care este ușor infiltrabil.

Secreția conjunctivală poate fi seroasă, fibrinoasă, purulentă, în cantitate mare în conjunctivitele acute sau în cantități reduse în cele cronice.

Pterigionul este o proliferare conjunctivovasculogrăsoasă, care debutează în unghiul extern sau în cel intern al ochiului și evoluează spre limbul sclerocorneean, putînd împiedica vederea, dacă îl depășește.

Aparatul lacrimal are două componente : glanda lacrimală și căile lacrimale.

Glanda lacrimală se află în regiunea superoexternă a orbitei ; ea este împărțită în două porțiuni (palpebrală și orbitală) de tendonul mușchiului ridicător al pleoapei. Secreția glandei lacrimale este drenată prin 8—12 canale în jumătatea externă a sacului conjunctival extern. În afara glandei lacrimale principale, există glandele lacrimale accesorii Krauss, situate în fundurile de sac conjunctivale.

Vascularizația glandei se face din teritoriul carotidei interne (prin ramurile lacrimale și palpebrale), venele drenînd sîngele în vena oftalmică. Limfaticele se varsă în ganglionii preauriculari.

Inervația este vegetativă ; simpaticul cervical superior trimite fibre la glandă prin ramurile oftalmică, lacrimală și carotidă internă. Fibrele parasimpatice care vin la glanda lacrimală își au originea în nucleul lacrimonazal ; de acolo pleacă pe traiect comun cu facialul, apoi împrumută calea marelui pietros pînă la ganglionul pterigopalatin de unde, după ce fac sinapsă, trec în nervul maxilar, apoi în zigomatic și ramura comunicantă cu lacrimalul, prin care ajung la glanda lacrimală.

După excreția în fundul de sac superior, lacrimile se amestecă cu secreția glandelor lacrimale accesorii conjunctivale și apoi, datorită clipitului, ajung în unghiul intern al ochiului, în lacul lacrimal ; de aici trec în sacul lacrimal și apoi, prin canalul nazolacrimal, în meatul nazal inferior.

Inervația căilor lacrimale este asigurată de nervul infratrohlear (nazal extern) ; interdependența funcțională dintre glande și căile lacrimale este reflectată pe plan clinic de suprimarea secreției lacrimale în urma extirpării sacului lacrimal.

Funcția fiziologică a aparatului lacrimal este de a asigura protecția globului ocular ; secreția lacrimală și modul de circulație a lacrimilor favorizează îndeplinirea acestui rol.

Glanda lacrimală este accesibilă examenului clinic general numai după îndepărtarea pleoapelor la nivelul unghiului extern. Palparea glandei permite sesizarea modificărilor de volum, consistență și fluctuență ; compresiunea sacului lacrimal determină evacuarea lichidului lacrimal și atestă permeabilitatea sa. Pentru verificarea funcționării canalului nazolacrimal, se instilează cîteva picături din soluția 1% de albastru de metilen, fluoresceină 2% sau colargol 5% ; după 5—10 minute, timp în care bolnavul a clipit des, substanța respectivă ajunge în meatul inferior nazal.

Dintre tulburările funcționale ale aparatului lacrimal, mai frecvent întîlnite în patologia generală sînt cele de secreție și de evacuare.

Scanned with OKEN Scanner

Scăderea secreţiei lacrimale se întîlneşte în afecţiuni ale glandelor lacrimale şi ale căilor nervoase care asigură reflexul de lăcrimare, precum şi în unele boli endocrine (diabetul zaharat, de exemplu).

Manifestările clinice de însoţire ale hiposecreţiei lacrimale sînt : senzaţia de usturime, de arsură, de corp străin şi secreţie lipicioasă.

Creşterea cantităţii de lacrimi se constată în :

— afecţiuni inflamatorii ale corneei, conjunctivei, în cazul corpilor străini conjunctivali, al contactului cu aer rece, fum, vînt, iritante ;

— inflamaţii rinosinuzale sau dentare ;

— nevralgie de trigemen ;

— excitaţii senzoriale (lumina puternică) ;

— excitarea fibrelor simpatice (boala Basedow) ;

— sindromul „lacrimilor de crocodil", caracterizat prin hipersecreţie lacrimală în timpul mişcărilor de masticaţie, se întîlneşte dup fracturi craniofaciale, după infecţii sau operaţii pe osul temporal, după operaţii în unghiul cerebropontin sau după secţionarea marelui nerv pietros superficial. În toate aceste condiţii patologice, defectul interesează marele nerv pietros superficial, al cărui traiect îl împrumută fibrele parasimpatice în porţiunea lor preganglionară. Procesul de regenerare nervoasă se face defectuos, fibrele regenerate fiind rău direcţionate ; se realizează o clivare transaxonală a fibrelor regenerate şi hipersensibilitatea glandelor lacrimale la denervare.

Scurgerea defectuoasă a secreţiei lacrimale se face în cazul inflamaţiei sau obstrucţiei canalului lacrimonazal sau în paralizia de facial, cînd sacul lacrimal nu mai funcţionează (în mod normal sacul funcţionează ca o pompă aspiratoare-respingătoare).

Sindromul Claude Bernard-Horner

Modificări oculare complexe — mioză, ptoză palpebrală, enoftalmie, heterocromia irisului, vasodilataţie conjunctivală — asociate cu vasodilataţia hemifeţei şi anhidroză definesc un complex simptomatic întîlnit în numeroase condiţii patologice ale sistemului nervos şi pleuropulmonare. Descris în 1852 de Claude Bernard şi după 17 ani de Johann Friedrich Horner, sindromul Claude Bernard-Horner are şi astăzi unele manifestări clinice insuficient explicate.

Mioza se produce datorită suprimării controlului simpatic asupra muşchiului dilatator al pupilei. Lama de fibre mioepiteliale dispuse radiar — situată în partea posterioară a stromei irisului şi care formează muşchiul dilatator al pupilei — produce, prin contracţia sa, mărirea diametrului pupilei. Suprimarea controlului simpatic (centrul ciliospinal din măduva cervicotoracală) asupra acestui muşchi face ca fibrele sale să rămînă în permanenţă relaxate. În plus, intervine şi acţiunea parasimpaticului asupra muşchiului constrictor al pupilei, care prin stricarea echilibrului vagosimpatic conduce la o parasimpatotonie relativă asupra musculaturii irisului ; rezultanta acestei distonii vegetative este mioza.

Ptoza pleoapei superioare se datorează paraliziei muşchiului tarsal (muşchiul palpebral superior şi inferior Müller). Acest muşchi se inseră cu un capăt pe marginea anterioară a tarsului, iar cu celălalt pe lama profundă a tendonului terminal al ridicătorului palpebral (muşchiul tarsal superior) şi pe expansiunea aponevrotică a muşchiului drept infe-

Scanned with OKEN Scanner

rior (mușchiul tarsal inferior). Prin această dispoziție anatomică, mușchiul Müller, cînd se contractă, mărește deschiderea palpebrală. Paralizia acestui mușchi prin leziuni ale simpaticului cervical conduce la micșorarea fantei palpebrale. Mai mult decît atît, în paraliziile simpaticului cervical, în sindromul Claude Bernard-Horner, pe lîngă reducerea fantei palpebrale, se constată și retracția pleoapei inferioare, ca urmare a suprimării controlului tonic al simpaticului asupra mușchiului tarsal inferior. Existența reacției pleoapei inferioare este element important clinic pentru deosebirea originii faciale (paralizie de nerv facial) a micșorării fantei palpebrale — care nu este însoțită de retracție palpebrală inferioară — de cea prin paralizie simpatică cervicală, care evoluează cu retracția pleoapei inferioare.

Datorită particularităților anatomice ale mușchiului tarsal superior și inferior, este mai corectă exprimarea „diminuarea fantei palpebrale" decît „ptoza pleoapei superioare" în cazul sindromului Claude Bernard-Horner.

Enoftalmia este aparentă, ea nefiind reală. Este posibil ca — atunci cînd, în urmă cu peste 100 de ani — Claude Bernard și Johann Friedrich Horner au descris sindromul care le poartă numele, să fi interpretat că este vorba de retracția globului ocular cu înfundarea lui în orbită. Cercetările moderne au infirmat acest punct de vedere, deoarece nu s-a constatat nici reducerea diametrului anteroposterior al globului ocular, nici retracția tendonului Zinn și nici diminuarea atmosferei fibro-conjunctivo-grăsoasă retrooculară.

De aceea, în accepția modernă a sindromului, enoftalmia nu mai este menționată.

Vasodilatația hemifeței și a conjunctivei de partea afectată este expresia suprimării controlului tonic simpatic al vaselor respective. Teritoriul cutanat facial este sub dependența plexului carotidei externe, care constituie o ramură a ganglionului stelat ; acesta din urmă este format din unirea primului ganglion toracal (D_1) cu ganglionul cervical inferior și se află situat deasupra și înapoia domului pleural. O parte din teritoriul vascular conjunctival primește sînge de la artera facială (care se află sub controlul plexului carotidei externe), iar o parte din artera oftalmică (ce primește aferențe simpatice din plexul arterei oftalmice, care provine tot din ganglionul stelat). Astfel încît hiperemia hemifeței și a conjunctivei constituie expresia leziunii ganglionului stelat.

Anhidroza are variații mari de intensitate și frecvență la bolnavii cu sindrom Claude Bernard-Horner. Ea este consecința suprimării controlului simpatic asupra activității glandelor sudoripare din teritoriul afectat, ceea ce are ca rezultat perturbarea echilibrului vegetativ în acest teritoriu.

Heterocromia iriană apare ca modificare obiectivă în cadrul sindromului Claude Bernard-Horner numai la tineri, în cazul lezării plexului brahial inferior ; la adulți, nu s-a constatat. Diminuarea cantității de pigment irian face ca ochiul de partea respectivă să apară de culoare cenușie.

O privire generală asupra localizării leziunilor în sindromul Claude Bernard-Horner evidențiază faptul că acestea pot fi centrale, preganglionare sau postganglionare.

Scanned with OKEN Scanner

— Leziunile centrale sînt probabil polineuronale, putîndu-se localiza de la hipotalamusul anterior (porţiunea dorsocaudală a cîmpului prerubral), la trunchiul cerebral pînă la măduva cervicală.

— Leziunile preganglionare ale fibrelor care provin din C_7—T_2 şi care trec prin ganglionul stelat prin ganglionul cervical superior.

— Leziunile postganglionare. De la ganglionul stelat, pleacă ramuri care formează plexurile carotidian superior şi extern, nervul cardiac superior şi ramurile pentru faringe, laringe, esofag.

Sindromul Claude Bernard-Horner apare în suferinţele domului pleural (pleurită, tuberculoză, neoplasm) sau în afecţiuni ale sistemului nervos. Utilă pentru diagnosticul diferenţial al localizării leziunii, rămînînd însă tot pe plan semiologic, este proba cu procaină. Instilată în sacul conjunctival, procaina în soluţie 4% produce dilatarea pupilei miotice dacă leziunea este în sistemul nervos central, dar nu o modifică în cazul localizării leziunii în fibrele postganglionare. Administrarea în fundul de sac conjunctival de hidroxiamfetamină în concentraţie 1% dilată pupila dacă leziunea este localizată preganglionar sau central, dar nu modifică mioza datorită leziunilor postganglionare.

Sindromul Petit de Pourfour

Sindromul Petit de Pourfour este inversul sau stadiul iniţial al sindromului Claude Bernard-Horner. Sesizat de François Pourfour de Petit în urmă cu 250 de ani, acest sindrom se caracterizează prin :

— mărirea fantei palpebrale — datorită creşterii tonusului muşchiului tarsal superior şi inferior, inervat de simpatic ;

— midriază — produsă prin excitarea prelungită a muşchiului dilatator al pupilei, care este sub dependenţa simpaticului ;

— paloarea hemifeţei şi a conjunctivei de partea afectată — prin creşterea tonusului vascular facial şi oftalmic, ca urmare a excitaţiei plexurilor carotidiene intern şi extern ;

— exoftalmia este, într-un anumit grad, reală — produsă prin creşterea cantităţii de grăsime retroorbitală, care determină uşoară protruzie oculară. În cea mai mare parte a cazurilor, exoftalmia este aparentă, deschiderea mare a pleoapelor creînd impresia de mărire a globului ocular.

Exoftalmia

Definită ca un complex de modificări anatomice, histopatologice şi biochimice ale ţesuturilor orbitare, în cadrul cărora protruzia globului ocular ocupă locul principal, exoftalmia constituie o manifestare clinică uşor de sesizat la examenul obiectiv al bolnavului.

În cadrul modificărilor clinice complexe care definesc exoftalmia se înscriu :

— protruzia exagerată a globului ocular ;

— modificările conjunctivopalpebrale şi

— manifestările din partea musculaturii extrinseci a ochiului.

Protruzia globului ocular. Dacă examenul clinic este suficient pentru a sesiza existenţa exoftalmiei, în schimb, pentru aprecierea gradului

Scanned with OKEN Scanner

și intensității acesteia, trebuie efectuate explorări repetate exoftalmometrice.

Gradul protruziei globului ocular se apreciază luînd ca element de referență un reper osos fix — rebordul orbital extern. Considerînd baza normală ca avînd 96 mm, protruzia fiziologică este de 17 mm, pentru ochiul stîng și 16 mm pentru cel drept.

În privința valorilor patologice, sînt autori care consideră 18 mm ca limită între normal și patologic (excluzînd cazurile de miopie care pot preta la confuzii diagnostice prin diametrul anteroposterior mai mare al globului ocular), iar alți autori interpretează ca patologice valorile peste 20 mm, între 18 și 20 mm fiind zona de incertitudine. Repetarea examenului exoftalmometric poate surprinde modificări minime care, în afara determinărilor repetate, pot fi considerate greșit ca nepatologice, creșterea lor chiar în aceste limite avînd valoare diagnostică. În ce privește diferența de o parte și de alta, se consideră că aceasta nu trebuie să depășească 1 mm. În orice caz, valori peste 22 mm sînt semnificative pentru diagnosticul de exoftalmie, iar diferențe de peste 2 mm între cei doi globi oculari pledează pentru existența exoftalmiei unilaterale.

Bilaterală sau unilaterală, simetrică sau asimetrică, reductibilă sau nu — datele exoftalmometrice sînt elemente de importanță majoră pentru diagnostic, pentru aprecierea stadiului evolutiv și pentru stabilirea atitudinii terapeutice.

Modificările palpebrale și conjunctivale sînt prezente în majoritatea cazurilor ; ele constau din congestia și edematierea (bursuflarea) pleoapelor, edem conjunctival *(chemosis),* care formează în jurul corneei un burelet. Congestia și edemul pleoapelor pot duce la instalarea unui grad de retracție a pleoapelor, care este sesizabilă la examenul atent al ochiului. Dealtfel, din cauza edematierii, pleoapa superioară se răsfrînge cu dificultate, modificare ce a primit numele de semnul Gifford : se poate realiza chiar retracția pleoapei superioare — semnul Dalrymple — care contribuie la instalarea lagoftalmiei (imposibilitatea de acoperire a globului ocular de către pleoape în timp ce bolnavul stă cu ochii închiși).

Congestia conjunctivală se datorează stazei venoase.

Se produc și modificări ale staticii, ale poziției pleoapelor : cea inferioară se orizontalizează, lăsînd astfel să se vadă o porțiune de sclerotică între marginea liberă a pleoapei inferioare și corneei.

Manifestările din partea musculaturii extrinseci a ochiului se caracterizează prin limitarea în special a mișcărilor globilor oculari la privirea în sus — semnul plafonării — și, ulterior, a mișcărilor de lateralitate și de convergență ; bolnavul este incapabil să-și fixeze ochii în rotație laterală (semnul Suker). În stadii avansate, limitarea mișcărilor interesează toate grupele musculare ale globilor oculari, realizînd oftalmoplegia totală, cu privirea fixată „în depresie".

Dar nu numai musculatura extrinsecă a globilor oculari este interesată în cursul exoftalmiei, ci și cea intrinsecă și chiar cea a pleoapelor și frunții. Astfel se constată : clipit rar (semnul Steelwag), tremurături ale pleoapelor (semnul Rosenbach), asinergie oculopalpebrală datorită întîrzierii excursiei pleoapei superioare la privirea în jos (sem-

Scanned with OKEN Scanner

nul Graefe) şi asinergie frontopalpebrală, consecinţa contracţiei muşchiului frontal la privirea în sus ; hiperpigmentarea pleoapelor (semnul Yellinek) este destul de frecvent întîlnită la bolnavii cu exoftalmie.

Dintre modificările produse prin afectarea musculaturii intrinseci a ochiului, mai importante sînt : exagerarea şi bruscheţea răspunsului pupiloconstrictor la lumina obişnuită (semnul Coweh), producerea midriazei la instilarea în sacul conjunctival al ochiului a unor soluţii slabe de adrenalină (semnul Loewi).

Ca manifestare de însoţire din partea aparatului lacrimal, se constată hipersecreţie lacrimală (semnul Wilbrand-Saenger), care poate fi considerat ca mecanism de protejare a globului ocular în condiţiile insuficientei ocluzii a fantei palpebrale.

După modul de intricare a manifestărilor clinice, se descriu două forme sau, mai corect, două etape evolutive ale exoftalmiei : uscată şi edematoasă.

a) *Exoftalmia uscată* sau neinfiltrativă se caracterizează prin protruzie redusă a globului ocular, în general între 18 şi 20 mm, putînd ajunge însă şi la 30 mm ; de regulă bilaterală (numai rareori fiind unilaterală şi aceasta la început, deoarece pe măsura evoluţiei bolii ea se bilateralizează), exoftalmia poate trece deseori nesesizată de bolnav, putînd fi remarcată uneori de persoanele din anturaj.

Privirea este fixă, ochii sînt strălucitori, iar deschiderea palpebrală apare lărgită ; denumirea de uscată se datorează lipsei edemului palpebral.

La examenul obiectiv, se constată, în general : tremurături ale pleoapelor, asinergisme oculopalpebral şi frontopalpebral, retracţia şi hiperpigmentarea pleoapei superioare, hiperreactivitatea pupilară la lumină şi la adrenalină, imposibilitatea convergenţei şi a altor mişcări ale globilor oculari ; bolnavul clipeşte rar.

Nu se întîlneşte, în această formă clinică, edem palpebral şi nici lagoftalmie.

b) *Exoftalmia edematoasă* sau infiltrativă constituie un studiu mai avansat al bolii în raport cu forma precedentă, fiind caracterizată prin accentuarea manifestărilor clinice descrise, la care se adaugă infiltraţia edematoasă.

Protruzia oculară este în general bilaterală, simetrică, rareori constatîndu-se asimetrie sau unilateralitate. Spre deosebire de forma precedentă, exoftalmia edematoasă trece numai rareori neobservată, deoarece produce tulburări de ordin subiectiv, care deranjează pe bolnavi : senzaţia de tensiune intraoculară, de nisip sau de corp străin în ochi, hiperlăcrimare.

La examenul obiectiv, se constată edem palpebral accentuat, care duce la tumefierea şi retracţia pleoapei superioare ; se produc, de asemenea, congestie şi edem conjunctival *(chemosis)* şi chiar prolaps al conjunctivei bulbare.

Mişcările globilor oculari sînt limitate, uni- sau bilateral, interesînd una sau mai multe direcţii ; mai frecvent, este afectată mişcarea în sus a globilor oculari şi cea de lateralitate. În stadiile avansate, sînt interesate toate mişcările, conducînd la oftalmoplegie ; aceasta are ca expresie de ordin subiectiv, diplopia. Accentuarea protruziei oculare

Scanned with OKEN Scanner

face ca aparatul palpebral să devină insuficient pentru a acoperi tot ochiul, astfel încît în poziţia cu ochii închişi fanta palpebrală rămîne deschisă ca o linie orizontală, spaţiu unde globul ocular nu mai este umectat şi nu mai este protejat de pleoape ; se poate ajunge la ulceraţii corneene, infecţii etc.

Între aceste două stadii evolutive (sau forme) de exoftalmie nu există delimitare netă, ele putînd trece una în alta — cea uscată în edematoasă în cazul evoluţiei bolii şi, invers, în condiţiile tratamentului eficient.

Termenul de exoftalmie malignă, tot mai mult folosit în ultimul timp, se referă la ireductibilitatea protruziei oculare (atestată orbitometric), tumefierea pleoapelor şi edem conjunctival marcat, la care se asociază :

— diplopie prin tulburări oculomotorii (paralizia elevării, a abducţiei sau chiar totală) şi

— complicaţiile inocluziei palpebrale, ale retracţiei pleoapei superioare şi diminuarea pînă la dispariţie a sensibilităţii corneene : ulceraţii profunde corneene, exorbitare, infecţii, pierderea vederii şi/sau a ochiului.

În formele de gravitate extremă, se pot produce edem papilar, papilită, nevrită optică retrobulbară, atrofie optică cu pierderea vederii.

Mecanismul de producere a exoftalmiei, cu toate cercetările efectuate în acest sens, este insuficient elucidat.

Hipersecreţia de hormoni tiroidieni, implicată în trecut, s-a dovedit nefondată, deoarece în adenoamele toxice tiroidiene — situaţie în care hipersecreţia este maximă — exoftalmia şi retracţia pleoapei superioare este rar sau chiar deloc întîlnită.

Tireostimulina hipofizară (T.S.H.), considerată pînă nu demult ca responsabilă de exoftalmie (plecîndu-se de la datele experimentale pe o specie de peşti roşii *Fundulus heteroclitus*, la care administrarea de ser de la bolnavi cu exoftalmie progresivă a accentuat mult protruzia oculară fiziologică), nu mai este astăzi acceptată. Aceasta deoarece în patologia umană se constată valori normale, crescute sau scăzute la bolnavii cu exoftalmie. Este posibil însă ca hipersecreţia hipofizară de tireostimulină să joace rol în accentuarea exoftalmiei după tratament antitiroidian.

În ultimul timp, se acordă credit factorilor umorali ca fiind responsabili de producerea exoftalmiei. Dintre aceştia, doi sînt implicaţi : Long Acting Thyroid Stimmulator (L.A.T.S.) şi Exophtalmos Producing Substance (E.P.S.) — ambii produşi de secreţie ai hipofizei.

În ce priveşte L.A.T.S., acesta este un anticorp identificat în sînge la o treime dintre basedowieni, factor care s-a dovedit capabil să inducă stimularea prelungită a funcţiei tiroidiene. Cercetările sistematice efectuate la bolnavii cu exoftalmie nu au putut găsi însă o relaţie între titrul L.A.T.S. şi gradul exoftalmiei ; în plus, faptul că două treimi dintre exoftalmici evoluează cu valori normale ale L.A.T.S. scade importanţa patogenică a acestui factor.

E.P.S. a fost izolat din sîngele bolnavilor cu exoftalmie şi i s-au recunoscut structura şi funcţia de anticorp ; experimental, s-a dovedit capacitatea acestui hormon de a produce şi accentua exoftalmia la peşti,

Scanned with OKEN Scanner

dar în clinica umană corelaţiile nu sînt foarte convingătoare. Pare însă plauzibilă participarea acestor doi factori — L.A.T.S. şi E.P.S. — în producerea exoftalmiei tranzitorii la nou-născuţii din mame basewodiene.

S-a emis şi ipoteza unei autoimunizări în explicarea producerii şi agravării exoftalmiei, plecîndu-se de la constatarea asocierii exoftalmiei cu tiroidita autoimună Hashimoto şi cu tulburări imunitare de tipul anticorpilor L.A.T.S. şi E.P.S..

Dacă mecanismul fiziopatologic responsabil de inducerea exoftalmiei este insuficient elucidat, în schimb, modificările histopatologice şi histochimice sînt bine cunoscute. Acestea sînt, în esenţă, de două feluri : infiltraţie celulară de tip inflamator şi acumulare de mucopolizaharide.

— Infiltratul inflamator este reprezentat de celule înzestrate cu capacitate fagocitară — macrofage, histiocite — precum şi de celule imunologic competente — limfocite şi plasmocite —, care se găsesc în toate componentele atmosferei retroorbitare : ţesut conjunctiv, ţesut adipos, vase sanguine, ţesut muscular (muşchii extrinseci ai ochiului). Această reacţie inflamatorie (şi chiar imunologică) se exteriorizează pe plan clinic prin deficitul motor al muşchilor extrinseci ai globului ocular ; ar fi vorba nu de paralizia musculaturii ci, mai degrabă, de o miozită oculomotorie, la care se adaugă şi un grad de disproteinemie locală.

— Acumularea de mucopolizaharide acide — substanţe cu marcată capacitate hidrofilă — conduce la retenţie de apă în tot mezenchimul retrobulbar, cu creşterea volumului conţinutului orbitei şi cu împingerea înainte a globului ocular. Prin acelaşi mecanism se explică şi edemul pleoapelor şi al conjunctivei acestor bolnavi.

Exoftalmia uscată are ca substrat histopatologic hiperplazia mezenchimului retrobulbar prin componentele sale celulare (în special a adipocitelor şi a elementelor limfohistiocitare), iar forma edematoasă are, în plus, modificări ale ţesutului conjunctiv (ale substanţei fundamentale şi ale componentei fibrilare). Creşterea conţinutului în apă al ţesutului adipos creează falsa imagine de hiperplazie a acestuia. Modificările edematoase retrobulbare apar astfel : iniţial, se produce imbibiţia edematoasă a substanţei fundamentale şi a fibrelor conjunctive, apoi a ţesutului gras şi, în ultimul rînd, a fibrelor musculare. Acestea din urmă apar infiltrate de apă şi grăsime, cu vacuolizări şi cu proliferare limfoidă, modificări histopatologice care conduc la oftalmoplegie. Instalarea fibrozei retrobulbare definitivează oftalmoplegia şi constituie momentul optim pentru intervenţia chirurgicală corectivă.

Apărînd ca simptom sau ca sindrom, exoftalmia se întîlneşte în condiţii dintre cele mai variate, cu semnificaţie şi evoluţie diferite, în funcţie de condiţia patologică respectivă. De aceea, clasificarea prof. Şt. Milcu în exoftalmie simptomatică şi exoftalmie neuroendocrină are implicaţii de ordin diagnostic dintre cele mai importante.

Exoftalmia simptomatică este, în general, unilaterală şi se întîlneşte în :

— afecţiuni orbitooculare, care îşi au originea în pereţii orbitei, în cavitatea orbitală şi globul ocular. Exoftalmia se datorează creşterii volumului conţinutului orbital, ceea ce determină insuficienţa drenajului venos, cu stază consecutivă, ca în : traumatismele cu fracturi ale orbitei, malformaţiile orbitale şi tumorile maligne osoase sau ale globu-

Scanned with OKEN Scanner

lui ocular, malformațiile vasculare orbitale (venoase, arteriale, limfatice), glaucom ;

— afecțiuni encefalocraniene de tip inflamator (tromboflebita sinusului cavernos, arahnoidita), vascular (anevrisme și comunicații arteriovenoase), tumoral (hipofizare, ale fosei cerebrale posterioare), malformații craniocerebrale.

Exoftalmia sindrom este întîlnită cu incidența cea mai mare în cursul suferințelor tiroidiene : hipertiroidie, sindrom tireotrop fără hipertiroidie, mixedem (spontan sau postterapeutic).

Cu toată incidența mai mare a sindromului exoftalmic în afecțiunile tiroidiene în comparație cu celelalte condiții patologice, se poate afirma existența unei oarecare independențe a exoftalmiei față de suferințele tiroidiene. Datele statistice estimează că boala Basedow evoluează numai în 20% din cazuri cu exoftalmie, cîteva procente fiind reprezentate de exoftalmia malignă, iar restul fiind forme ușoare ; în mixedem, exoftalmia este prezentă la 5—8% dintre bolnavi.

În general, sindromul apare după vîrsta de 25 de ani, pînă la 40 de ani, predominînd forma uscată ; după această vîrstă, majoritatea cazurilor sînt de tip infiltrativ. Forma uscată predomină la femei (în raport de 4/1 față de bărbați), iar cea infiltrativă are preponderență egală la ambele sexe. Exoftalmia malignă este mult mai frecventă la bărbați, cu toate că boala Basedow afectează de predilecție sexul feminin.

În raport cu suferința tiroidiană, exoftalmia o poate preceda, poate evolua concomitent, o poate succede sau poate apărea după tratamentul afecțiunii tiroidiene.

În decursul evoluției exoftalmiei, se pot constata perioade de agravare, legate de tiroidectomie (care n-a fost bine pregătită medicamentos), de tratamentul cu iod radioactiv și chiar de starea de hipotiroidie secundară extirpării glandei.

Se mai întîlnește exoftalmia, cu frecvență mică însă, și în alte situații patologice, ca : acromegalia, sindromul Cushing, lipodistrofia, hipertensiunea malignă cu edem cerebral, în bolile de sînge și de sistem reticulohistiocitar (clorom orbital, mielom, leucemie), sindrom iritativ simpaticocervical, reacții alergice, displazia fibroasă Lichtenstein, în cazuri de edem generalizat, în lactația permanentă ; poate apărea însă și la suprimarea medicației tiroidiene administrată la obezi, în scop reechilibrant ponderal. Trebuie avută în vedere întotdeauna în interpretarea corectă a unei exoftalmii și existența exoftalmiei congenitale, întîlnită de regulă la mai mulți membri ai unei familii.

Scanned with OKEN Scanner

Nasul

Definit ca organ al mirosului, nasul are şi alte funcţii fiziologice care sînt, cel puţin, la fel de importante ca şi cea olfactivă.

Uşor accesibile examenului general, piramida nazală şi o importantă parte din cavitatea nazală pot fi examinate de orice medic, fără să fie necesară aparatură de specialitate.

Piramida nazală este situată pe linia mediană a treimii medii a feţei, în partea sa superioară avînd structură osoasă, iar inferior, cartilaginoasă şi mobilă.

Pielea nasului aderă intim de structurile subiacente în porţiunea cartilaginoasă şi este bogată în glande sebacee, spre deosebire de partea osoasă unde tegumentele sînt mobile şi foarte sărace în glande sebacee.

Muşchii pieloşi ai nasului sînt puţin dezvoltaţi la om ; cu funcţie estetică au rămas muşchii ridicători ai aripilor nasului care, depărtînd aripile nasului în inspir, conferă senzualitate persoanelor de sex feminin.

În condiţii patologice, bătăile aripilor nasului constituie un semn clinic important în bronhopneumonie, dilatarea vestibulului nazal permiţînd mărirea cantităţii de aer care intră în cursul unei inspiraţii.

Vascularizaţia piramidei nazale este foarte bogată, ea provenind din partea angulară a arterei faciale ; extremitatea superioară mai primeşte sînge şi de la ramura nazală dorsală a arterei oftalmice (ramură a arterei carotide interne), iar partea inferioară a piramidei primeşte, în plus, sînge adus de artera labială superioară, care provine tot din artera facială.

Venele piramidei nazale drenează cea mai mare parte a sîngelui în vena facială şi apoi în sistemul jugular ; o mică parte însă — cea care provine din zona bazei vestibulului nazal — este drenat înspre rădăcina nasului, unde este colectat de vena nazofrontală şi, în continuare, prin vena oftalmică superioară ajunge endocranian, în sinusul cavernos.

Vasele limfatice care colectează limfa din cea mai mare parte a nasului extern o drenează în ganglionii submandibulari, o mică parte din limfă ajungînd însă şi în ganglionii parotidieni (preauriculari).

Scanned with OKEN Scanner

Nervii motori care asigură bătăile aripilor nasului sînt reprezentaţi de fibre din nervul facial (care inervează toţi muşchii mimicii), iar inervaţia senzitivă este asigurată de primele două ramuri ale nervului trigemen.

Cavitatea nazală este despărţită în cele două fose nazale de septul nazal, care posterior este osos, iar anterior cartilaginos. Prima porţiune a foselor nazale este mai mare, are posibilitatea să-şi mărească suprafaţa şi volumul prin ridicarea aripilor nasului ; această cavitate este vestibulul nazal, care este separat de restul cavităţii nazale prin pragul nasului *(limen nasi).*

Prin ridicarea vîrfului nasului cu degetul examinatorului, se poate evidenţia porţiunea posterioară a cavităţii, cu care ocazie se văd cornetele inferioare şi mijlocii şi, uneori, cele superioare (mai ales cînd capul bolnavului este dat pe spate). Sub cornete se află meaturile nazale corespunzătoare ; spaţiul dintre cornete şi septul nazal se numeşte meatul nazal comun.

Cel mai bine dezvoltat dintre cornete este cel inferior, care este şi cel mai accesibil examenului clinic general ; în meatul său corespunzător (cel inferior), se deschide canalul lacrimonazal. În meatul mijlociu, se află deschiderile sinusului frontal, a celulelor etmoidale anterioare şi mijlocii, precum şi a sinusului maxilar corespunzător. Cornetul superior este, practic, inaccesibil examenului general neinstrumental.

Mucoasa nazală este adaptată anatomofuncţional celor două funcţii principale ale nasului : olfacţia şi respiraţia.

Astfel, anterior, mucoasa prelungeşte pielea nasului ; la limita cutaneomucoasă, se află foliculi piloşi bine dezvoltaţi, cu glandele sebacee corespunzătoare. Mucoasa se subţiază, apoi, pe măsură ce se depărtează de orificiile nazale, căptuşeşte toate depresiunile foselor nazale şi capitonează sinusurile paranazale (maxilare, frontale, etmoidale).

Morfologic şi funcţional, mucoasei nazale i se recunosc două porţiuni : cea anterioară — respiratorie şi cea posterioară — olfactivă.

Mucoasa respiratorie are cea mai mare grosime (cîţiva milimetri) la cornetul inferior şi se subţiază spre cel mijlociu ; este de culoare roză, are suprafaţa lucioasă şi umedă în permanenţă. Este acoperită cu epiteliu cilindric stratificat.

Epiteliul cilindric este înzestrat cu cili vibratili, care asigură eliminarea secreţiei mucinoase şi a corpilor străini înspre orificiile nazale şi, astfel, depurarea aerului inspirat.

În straturile superficiale ale mucoasei, se găsesc repartizate difuz celule caliciforme, care produc secreţia seromucinoasă care asigură umectarea permanentă a mucoasei.

În straturile conjunctive submucoase, se află glande tubuloacinoase responsabile de secreţia mucoasă, translucidă, cu aspect sticlos, filantă.

Bogata reţea limfatică şi vasculară conferă cavităţii foselor nazale posibilitatea de a-şi modifica dimensiunile (suprafaţa şi volumul), mărindu-le sau micşorîndu-le după necesităţi (funcţia erectilă).

Mucoasa olfactivă este localizată pe suprafaţa cornetului superior şi jumătatea superioară a celui mijlociu. Cînd vrem să sesizăm sau să apreciem mai bine un miros, inspirăm profund, adulmecăm, pentru ca o cantitate cît mai mare de produşi volatili — eliberaţi de obiectul sau

Scanned with OKEN Scanner

substanţa respectivă — să ajungă la receptorii olfactivi din aceste cornete. Culoarea mucoasei olfactive este, spre deosebire de aceea a mucoasei respiratorii, galbenă — de unde şi denumirea de pată galbenă. Elementele caracteristice, funcţionale, ale acestei mucoase sînt celulele olfactive, care au formă de fus şi sînt înzestrate cu cili mici cu aspect de perie sau pensulă ; baza acestor celule se află în contact cu filetele olfactive. Celulele de susţinere ale celulelor olfactive au formă cilindrică şi conţin granule de pigment galben, care imprimă mucoasei olfactive

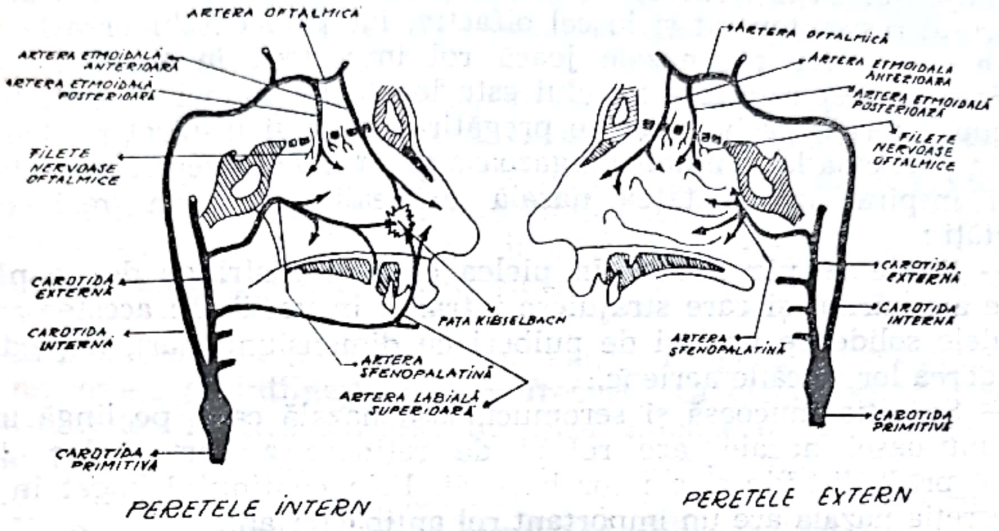


Fig. 34. — Vascularizaţia foselor nazale.

aspectul galben. Mucoasa este menţinută în stare umedă de secreţia glandelor tubulare Bowman.

Vascularizaţia bogată a mucoasei nazale este asigurată de ramurile etmoidale anterioare şi posterioare ale arterei oftalmice (care provin din carotida internă), de ramura labială superioară a facialei şi de artera sfenopalatină, ramură a maxilarei interne (care provin din artera carotidă externă) (fig. 34).

Se realizează astfel în partea anterioară a septului cartilaginos o suprafaţă de mucoasă cu laturile de 1—2 cm, bogat vascularizată, care este sediul frecvent al epistaxisului, denumită pata vasculară Kiesselbach.

Venele conduc sîngele din regiunea foselor nazale în teritoriul venei faciale (exocranian) şi al venei oftalmice (endocranian), ca şi pentru piramida nazală.

Limfaticele foselor nazale conduc limfa în ganglionii cervicali profunzi şi în cei retrofaringieni ; din mucoasa olfactivă, limfa este drenată prin breşele perineurale ale fibrelor olfactive spre spaţiile subdurale şi subarahnoidiene, dispoziţie anatomică ce favorizează extinderea intracraniană a infecţiilor meatale superioare.

Inervaţia cornetelor, meaturilor respiratorii şi a mucoasei nazale este asigurată — ca şi pentru piramidă — de nervul trigemen. Porţiunea anterosuperioară a cavităţii nazale este inervată de nervul oftalmic (prima ramură a trigemenului) prin nervii etmoidali anteriori şi posteriori, iar regiunea posteroinferioară este inervată de nervul sfenopalatin, ramură a nervului maxilar (cea de-a doua ramură a trigemenului).

Scanned with OKEN Scanner

Fibrele nervului olfactiv traversează lama ciuruită a osului etmoid și ajung la bulbul olfactiv ; de aici, se organizează în cele două tracturi olfactive, care trec prin trigonul olfactiv și ajung la scoarța cerebrală, în circumvoluția hipocampică și nucleul amigdalian.

Funcțiile fiziologice ale nasului sînt legate, în esență, de cele două procese : respirația și olfacția. În general, prima funcție este asigurată de meaturile inferior și jumătatea inferioară a celui mijlociu, iar cea olfactivă este apanajul meatului superior și a jumătății superioare a celui mijlociu. Prin structura mucoasei, meatul mijlociu participă atît la procesul respirator, cît și la cel olfactiv, iar prin deschiderea la acest nivel a sinusurilor paranazale joacă rol important în fonație.

Funcția respiratorie a nasului este legată nu numai de calitatea sa de conduct aerian pasiv, ci și de pregătirea aerului inspirat pentru a fi apt de a participa la schimburile gazoase de la nivel alveolar. Purificarea aerului inspirat în cavitatea nazală se realizează prin mai multe modalități :

— Firele de păr situate în pielea care se răsfrînge de pe părțile laterale ale nărilor și care străjuiesc intrarea în vestibul ; acestea opresc particulele solide de praf și de pulberi cu dimensiuni mari, împiedicînd pătrunderea lor în căile aeriene.

— Secreția mucoasă și seromucinoasă nazală care, pe lîngă umectarea mucoasei nazale, are rol și de reținere a particulelor solide (pulberi, praf), lichide și a unor bacterii. Prin conținutul bogat în lizozim, secreția nazală are un important rol antibacterian.

— Cilii vibratili ai mucoasei respiratorii contribuie la îndepărtarea secrețiilor respiratorii fiziologice, a celor patologice și a particulelor reținute pe suprafața mucoasei. Orientarea și sensul mișcărilor ciliare favorizează drenarea acestor produse patologice spre orificiile nazale.

— Bogata vascularizație a cavităților nazale permite încălzirea aerului inspirat, astfel încît, chiar dacă se inspiră aer cu temperatura de minus 20 de grade, la ieșirea sa din cavitatea nazală (la orificiile nazale interne) acesta a ajuns la temperatura de 37°, sau foarte aproape de această valoare.

Și influențarea inversă, de răcire a aerului, se realizează la nivel nazal, în cazul inhalării de aer supraîncălzit (baie de aburi, saună etc.).

— Existența și dispunerea etajată a cornetelor creează un sistem de șicane care, pe lîngă că reduce viteza și presiunea coloanei de aer inspirat, reține și unele dintre particulele solide din acest aer.

— Structura erectilă a țesutului submucos (în special a celui de la nivelul cornetelor inferioare și mijlocii) permite reducerea sau mărirea calibrului cavităților nazale, creînd condiții favorabile pentru încălzirea aerului rece și răcirea aerului supraîncălzit.

— Reflexul de strănut permite eliminarea particulelor solide și a gazelor iritante care au pătruns în cavitățile nazale.

★

Dintre *condițiile patologice* care pot fi decelate la examenul general al nasului, cele mai importante sînt : obstrucția nazală, tulburări ale secreției, hemoragii, traumatisme, afecțiuni ale pielii nasului.

Scanned with OKEN Scanner

Obstrucția nazală este frecvent întîlnită în patologia generală, fiind produsă prin cauze locale sau generale. Imposibilitatea respirării pe nas obligă la respirație pe gură care este supărătoare, mai ales noaptea, datorită senzației de uscăciune a gîtului pe care o produce. Somnul este neodihnitor, întrerupt de sforăituri și de trezirile bruște datorite căderii limbii în faringe. Bolnavii au cefalee, ameteli, tulburări olfactive, gustative și auditive.

Cauzele obstrucției nazale sînt variate, caracteristice, în general, fiecărei perioade de vîrstă. La sugar, infecțiile acute ale căilor respiratorii superioare creează dificultăți deoarece suptul este întrerupt pentru ca sugarul să respire pe gură.

La copii, vegetațiile adenoide (polipii), rinitele cronice și tulburările de dezvoltare a scheletului feței îngreuiază respirația, obligînd la folosirea căii orale de respirație ; această modificare de dinamică respiratorie induce modificări ale masivului facial.

La adolescenți și adulți, pe lîngă procesele inflamatorii cronice ale mucoasei nazale, mai intervin : deviația de sept, rinitele vasomotorii și alergice.

La adult, obstrucția nazală, asociată cu congestie și cu hipersecreție a mucoasei, se întîlnește relativ frecvent ca efect secundar nedorit al substanțelor medicamentoase al căror nucleu de bază este acidul lisergic (derivații alcaloizilor din secara cornută, dietilamida acidului lisergic = Deseril sau ai alcaloizilor din rauwolfia serpentina = rezerpina, Hiposerpil, Serpasil). Este cazul bolnavilor hipertensivi care urmează tratament cu rezerpină și derivații săi, al persoanelor care folosesc antiserotoninice în scop antimigrenos și al celor care primesc timp îndelungat preparate de alcaloizi din secara cornută (Dh-ergotoxină, Hidergin, Redergin).

Modificările secreției nazale pot produce obstrucție nazală prin cantitate, durată lungă a procesului patologic generator de secreție și prin calitatea secreției.

Apoasă în rinitele vasomotorii și alergice, seromucoasă în faza inițială a rinitelor acute și mucopurulentă în cele cronice, secreția nazală poate deveni purulentă în sinuzite. În rinitele atrofice, secreția este fetidă ; în ozenă, datorită alterării întregii mucoase nazale (și a celei olfactive), bolnavul nu percepe mirosul urît al secreției sale.

Hemoragiile nazale constituie o manifestare clinică întîlnită curent în practică, uneori constituind urgență, care reclamă adoptarea unei atitudini terapeutice rapide. În afara hemoragiilor produse de traumatismele piramidei nazale, deseori se întîlnesc sîngerări care au ca punct de plecare mucoasa nazală. Produs prin mecanism local (polipi, ulcerarea septului, corpi străini, tumori) sau general (hipertensiunea arterială, tulburări vasculare generale sau ale procesului de coagulare etc.), epistaxisul se datorează bogatei vascularizări a mucoasei nazale. Proveniența sîngelui nazal din teritoriul celor două artere cerebrale (internă și externă) explică insuccesele obținute prin ligaturarea carotidei externe în epistaxisul masiv (cu toate că cea mai mare parte a sîngelui nazal provine din carotida externă).

Din carotida internă, nasul primește sînge prin ramurile etmoidale (anterioare și posterioare) ale arterei oftalmice, iar din carotida

Scanned with OKEN Scanner

externă prin artera sfenopalatină (ramură a arterei maxilare interne) și prin artera labială superioară (ramură a arterei faciale).

Tulburările senzitive (anestezia, hiperestezia) se întîlnesc în leziuni ale ramurilor oftalmică și maxilară ale trigemenului, iar cele *senzoriale* (anosmia, hiperosmia, parosmia, cacosmia) pot avea cauze organice sau funcționale. Ambele feluri de tulburări pot fi sesizate ușor la examenul clinic general al bolnavului.

Dintre *afecțiunile pielii nasului,* se pot constata cu ușurință încă de la inspecția bolnavului : seboreea nasului, acneea rozacee, erupția eritematoscuamoasă a lupusului eritematos, foliculita sau furunculul vestibulului nazal (plecînd de la firele de păr situate la intrarea în vestibul), erizipelul pielii nasului, rinofima.

Întrucît o parte din sîngele venos care vine de la nas (atît de la piramidă, cît și din fosele nazale) este drenat prin vena nazofrontală în vena oftalmică și, apoi, în sinusul cavernos este indicat — și chiar obligatoriu — a nu se stinge, exprima, tracționa sau masa procesele patologice inflamator-infecțioase nazale, deoarece astfel se favorizează extinderea endocraniană a infecției. Această recomandare este valabilă, dealtfel, pentru toate procesele infecțioase situate deasupra comisurii bucale, din motive anatomice asemănătoare.

Rinofima (acneea hipertrofică) este o hipertrofie cronică a glandelor sebacee, asociată cu hiperplazia stratului subțire de țesut conjunctiv periglandular. În funcție de structura afectată predominant — glandele sebacee sau țesutul conjunctiv — se realizează două aspecte : forma glandulară și forma angiomatoasă. Cum localizarea acestor modificări se face la pielea nasului, acesta apare mărit de volum, deformat, lobulat, iar din orificiile foliculare dilatate se scurge sebum. În forma glandulară, culoarea pielii nasului este normală, iar în cea angiomatoasă tegumentul supraiacent hiperplaziei glanduloconjunctive este de culoare roșie-aprinsă.

Scanned with OKEN Scanner

Urechea

Urechea externă constituie componenta aparatului auditiv accesibilă examenului clinic general, obligatoriu de cercetat la orice bolnav, indiferent de specialitatea medicului.

Adaptată funcţiei de captare a undelor sonore din mediul înconjurător şi de canalizare a lor spre urechea mijlocie, urechea externă este compusă din pavilion (urechea propriu-zisă) şi conductul auditiv extern. Aceste două componente — pavilionul şi conductul — formează un fel de pîlnie care îndreaptă undele sonore spre peretele extern, mobil, al urechii medii şi spre membrana timpanului.

Pavilionul urechii (auricula, urechea propriu-zisă) are formă de rinichi sau de boabă de fasole, putînd fi asemănată cu o pîlnie cu neregularităţi de relief dispuse concentric în jurul unui orificiu, conca, ceea ce se continuă cu conductul auditiv extern.

Pavilionul are structură mixtă, cutaneofibrocartilaginoasă, cu multiple depresiuni şi reliefuri, axul său fiind orientat craniocaudal. Structura principală de rezistenţă a pavilionului o reprezintă helixul — o proeminenţă cartilaginoasă a marginii libere a circumferinţei pavilionului. Helixul începe în concă şi se termină, în partea inferioară, cu lobulul urechii, care reprezintă o dedublare a pielii avînd în interior ţesut gras (lobulul nu conţine ţesut cartilaginos).

Punctul cel mai înalt al helixului este apexul auricular care, în general, se răsfrînge în interior. Rareori însă, el este răsfrînt în afară, schimbînd aspectul părţii superioare a pavilionului urechii ; nu are semnificaţie patologică.

În locul unde crosa helixului se continuă cu porţiunea descendentă, se poate constata prezenţa unui mic tubercul, tuberculul Darwin. Acesta este un atavism, reprezentînd rudimentul vîrfului urechii de la unele maimuţe *(macacus rhesus, circopitecus)*.

Aproape paralel cu helixul, în interiorul pîlniei auriculare, se află o proeminenţă cartilaginoasă mai lată — antehelixul — care, la extremitatea inferioară, formează o ridicătură, antitragusul, situat faţă în faţă cu tragusul. Aceste două ridicături cartilaginoase — tragusul şi

Scanned with OKEN Scanner

antitragusul —, împreună cu originea helixului, străjuiesc intrarea în concă şi în conductul auditiv extern.

Pe faţa anterioară a pavilionului, pielea aderă intim de structura cartilaginoasă subiacentă (pericondru), în timp ce faţa posterioară este bogată în ţesut celular subcutanat, ceea ce explică laxitatea pielii la acest nivel.

Pavilionul urechii este fixat de craniu prin continuitatea cu conductul auditiv şi prin intermediul ligamentelor auriculare (anterior, superior şi posterior) ; prin aceste mijloace se fixează de apofiza zigomatică, de aponevroza temporală şi de apofiza mastoidă. Fixarea fiind destul de laxă, pavilionul şi prima parte a conductului auditiv extern pot fi mobilizate cu uşurinţă.

Muşchii pavilionului sînt puţin importanţi la om, în decursul evoluţiei fiinţei umane urechea pierzîndu-şi din importanţa de la animale, la care ea avea rol în orientarea pavilionului în direcţia sunetelor şi zgomotelor. Este vorba de trei fascicule de muşchi pieloşi (muşchi auriculari — anterior, posterior şi superior), care participă la deplasarea pavilionului în întregime. Există persoane la care hipertrofia unuia sau a tuturor acestor muşchi face posibile diferite mişcări ale pavilionului în întregime sau ale unor segmente ale sale. Muşchii intrinseci sînt reprezentaţi de mici fascicule nefuncţionale, care se fixează pe diferitele proeminenţe ale cartilajului auricular şi care reprezintă rudimentul unui sfincter ancestral situat în jurul concăi.

Vascularizaţia pavilionului urechii este asigurată de artera carotidă externă prin ramurile auriculare anterioare ale arterei temporale superficiale şi prin ramurile perforante ale arterei auriculare posterioare. Bogata vascularizaţie explică cicatrizarea rapidă a plăgilor şi suturilor acestei regiuni, precum şi reuşita plastiilor auriculare.

Drenajul sîngelui venos se face înspre vena jugulară externă sau, în endocraniu, prin emisara mastoidiană, în sinusul lateral.

Drenajul limfatic se face pentru faţa externă (cea anterioară) a pavilionului în ganglionii parotidieni, retroauriculari (mastoidieni) şi ganglionii cervicali profunzi ai lanţului jugular, iar pentru faţa internă (posterioară) în ganglionii retroauriculari şi cervicali profunzi.

Inervaţia motorie a pavilionului este asigurată de nervul facial (care inervează musculatura mimicii şi pielosul gîtului), iar cea senzitivă de nervul trigemen (prin ramura auriculară temporală a mandibularului) şi de plexul cervical superficial (prin ramura sa auriculară).

Conductul auditiv extern continuă pavilionul urechii şi se întinde pînă la membrana timpanului. Are traiect ondulat, orientat dinafară înăuntru şi dinainte înapoi. Conductul are două porţiuni — una externă şi una internă — diferite structural : prima este fibrocartilaginoasă, iar cea de a doua osoasă. La limita dintre ele, conductul este strîmtorat, porţiune care a primit numele de istm. Accesibilă examenului obiectiv, inspecţiei, este numai porţiunea externă, care poate fi cercetată fără instrumente sau aparatură de specialitate.

Conductul auditiv extern este capitonat cu piele, care se subţiază spre porţiunea internă, astfel încît la membrana timpanului rămîne numai epiderm. Porţiunea externă, cea accesibilă inspecţiei, are peri fini numiţi tragi, care, înspre interiorul conductului auditiv, dispar. Ataşate

Scanned with OKEN Scanner

foliculilor piloşi se află glande sebacee ; în plus, se mai găsesc şi numeroase glande tubulare (forme particulare de glande sudoripare). Secreţia acestor glande (sebacee şi sudoripare), amestecată cu celulele de descuamare epitelială, formează cerumenul.

Rapoartele conductului auditiv extern cu structurile învecinate explică manifestările clinice şi complicaţiile proceselor inflamatorii sau de altă natură de la acest nivel.

Astfel, superior vine în contact cu etajul mijlociu endocranian, posterior cu apofiza mastoidă (prin intermediul căreia vine în contact cu fosa cerebeloasă şi cu sinusul sigmoidian), inferior cu glanda parotidă, iar anterior cu articulaţia temporomandibulară. Cu un deget introdus în conductul auditiv, se poate palpa condilul mandibulei ; cînd se ridică mandibula, el se apropie, iar cînd se coboară mandibula, condilul se îndepărtează.

Vascularizaţia porţiunii externe a conductului auditiv extern, cea fibrocartilaginoasă, este asigurată de artera carotidă externă prin ramurile sale : temporala superficială şi auriculara posterioară.

Circulaţia venoasă şi limfatică este asemănătoare cu aceea a pavilionului urechii.

Inervaţia senzitivă a conductului este mai complexă decît a pavilionului. Pe lîngă ramurile auriculară a plexului cervical şi auriculotemporală a mandibularului, inervaţia senzitivă mai aste asigurată şi de ramura auriculară a nervului vag. Excitarea zonei inervată de această ultimă ramură poate produce greţuri, accese de tuse, ameţeli şi lipotimii ; este cazul curăţirii conductului cu scobitori, beţe de chibrituri, agrafe, etc. sau chiar în cursul explorărilor instrumentale otoscopice.

★

Funcţia fiziologică a urechii externe — pavilionul şi conductul auditiv extern — este corelată cu capacitatea sa de a capta, concentra şi de a conduce undele sonore în direcţia membranei timpanice.

Ca mecanisme de apărare faţă de factorii nocivi din mediul extern (praf, pulberi, zgomote puternice etc.), urechea externă are perişorii din jurul conductului auditiv, tragieni şi pretragieni, secreţia ceruminoasă, precum şi sensibilitatea excesivă a pielii conductului, care obligă organismul să ia măsuri de apărare de ordin general. În plus, intervin celulele mastoidiene care, prin aerul pe care îl conţin, exercită funcţie de tampon pentru coloana de aer care vine cu presiune mare.

Cum urechea externă este atît de uşor accesibilă examenului clinic (inspecţiei şi palpării), toate procesele patologice care o afectează pot fi uşor sesizate la examenul general al bolnavului. Acestea pot fi malformaţii, afecţiuni inflamatorii sau parazitare, tumori, traumatisme.

Dintre *malformaţiile* — viciile de conformaţie — pavilionare mai importante sînt :

— *Macrotia* — dezvoltarea exagerată în toate direcţiile a pavilionului. Malformaţia este rezolvabilă uşor chirurgical, prin excizia unei porţiuni a cartilajului pavilionar.

— *Microtia* — pavilioane mici, insuficient dezvoltate, îmbrăcînd aspectul unor muguri cartilaginoşi. Corectarea chirurgicală este posi-

Scanned with OKEN Scanner

bilă, dar dificilă, necesitînd lambouri de piele cu pedicul vascular din zonele învecinate.

— *Poliotia* — prezența, pe lîngă urechea normală, a unor muguri cartilaginoși situați înaintea tragusului ; extirparea lor chirurgicală este simplă.

— *Absența lobulului* — se poate corecta chirurgical, cu ajutorul tegumentelor din vecinătate.

— *Hipertrofia lobulului* — lobul de dimensiuni mari, care atîrnă ca o limbă de clopot ; se excizează surplusul de țesut cutaneoadipos.

— *Despicătura lobulului*, acesta apărînd bifid (congenital sau se despică prin greutatea cerceilor) ; dat fiind buna vascularizație a regiunii, se coase ușor și se cicatrizează repede.

Fig. 35. — Localizarea adenopatiei în inflamațiile urechii externe.

— *Urechea în ansă* (urechea decolată, urechea bleagă) : urechea este mult îndepărtată de inserția sa mastoidiană, întrucît pare că se inseră perpendicular pe ea. Fiind inestetică, se corectează chirurgical.

Dintre *afecțiunile inflamatorii și parazitare*, mai frecvent întîlnite în practică sînt :

— *Abcesul pavilionului* — produs în general de bacilul piocianic (germen cu tropism particular pentru structurile cartilaginoase) — este în legătură cu procese infecțioase de vecinătate. Localizarea anterioară a abcesului este foarte dureroasă, dată fiind aderența intimă a pielii de cartilaj : localizarea posterioară este mai puțin dureroasă, la acest nivel existînd țesut celular subcutanat lax.

— *Erizipelul urechii* reprezintă localizarea infecției streptococice la tegumentele pavilionului urechii (dermită streptococică a pavilionului).

— *Impetigo auricular* și *abcesul lobulului urechii* se întîlnesc mai ales la femeile care poartă cercei.

— *Eczema* (acută sau cronică) a urechii externe, zona zoster, herpesul, micozele auriculare, degerăturile și arsurile pot fi sesizate cu relativă ușurință la examenul general.

— *Otita externă circumscrisă* (furunculul conductului auditiv) sau cea *difuză* constituie infecția stafilococică a aparatului pilosebaceu al conductului auditiv extern, în primul caz și a dermului care capitonează conductul, în cel de al doilea. Căile de drenare a limfei din această regiune fac ca adenopatiile să fie retroauriculare, preauriculare (parotidiene) sau laterocervicale (fig. 35).

— *Tofii gutoși* se situează la limita dintre manifestările inflamatorii și metabolice, care pot afecta urechea externă, în special pavilionul. Este vorba de nodozități de mărimi variabile — de la aceea a bobului de grîu pînă la aceea a bobului de porumb — situate în dermul și țesutul celular subcutanat al feței anterioare a pavilionului urechii, de predilecție pe marginea liberă a helixului (fig. 36). Sînt dureroase spontan și la palpare, deoarece la acest nivel pielea aderă intim de cartilaj. Procesul intim biochimic ce stă la baza formării nodozităților este

Scanned with OKEN Scanner

depunerea de săruri ale acidului uric intradermic şi subcutanat. Se produce o iritaţie locală, caracterizată prin modificări edematocongestive dureroase şi formarea nodozităţilor. La secţiune, se constată cristale de uraţi înglobate în substanţe proteice, la periferia depozitului central fiind evidentă o reacţie inflamatorie subacută, deseori cu celule de corp străin şi cu reacţie fibroconjunctivă perifocală. Pielea supraiacentă nodozităţilor se poate rupe şi conţinutul uratic este eliminat, după care se produce cicatrice, ciclul evolutiv putîndu-se relua.

Dintre *traumatismele urechii externe,* în practică se pot întîlni :

— fracturarea cartilajului, în special la persoanele în vîrstă, ca urmare a fragilităţii sale crescute în legătură cu osificarea sa ;

— zdrobiri, tăieturi, secţionări care au prognostic bun, dată fiind bogata vascularizaţie care asigură cicatrizarea ;

— othematomul — acumulare de sînge între cartilaj şi pericondrul pavilionar — este foarte dureros. Se întîlneşte posttraumatic mai ales la sportivi (boxeri, luptători, fotbalişti, rugbişti etc.). Pielea în zona respectivă apare roşie-violacee, de consistenţă dură iniţial ; ulterior, se înmoaie şi poate evolua spre supurare, abcedare şi fistulizare. Producînd cicatrice inestetice, trebuie incizate chirurgical în timp util.

Fig. 36. — Tofi gutoşi pe pavilionul urechii.

Trebuie menţionate şi *dopurile de cerumen,* care pot apărea la orice vîrstă şi produc dureri localizate în conductul auditiv extern şi diminuarea marcată a auzului de partea respectivă. Este vorba de astuparea conductului cu cerumen, care formează un dop obstructiv, ce poate fi eliminat cu jet de apă sub presiune. În cazurile în care consistenţa sa este mare şi aderă intim de pereţii conductului, este necesară înmuierea lui prealabilă cu glicerină, apă oxigenată sau chiar cu apă simplă. După îndepărtarea dopului, auzul revine la normal, iar durerea dispare brusc.

Un fapt de observaţie cu valoare diagnostică trebuie menţionat în legătură cu *pilozitatea pavilionului urechii.* Dezvoltarea excesivă a pilozităţii tragusului şi antitragusului este frecvent întîlnită la bolnavii cu ateroscleroză (în special cu localizarea cerebrală a bolii), putînd masca intrarea în concă şi în conductul auditiv extern.

Tumorile urechii externe sînt fie benigne (chisturi sebacee, condroame, nevi vasculari, fibroame), fie maligne (din fericire rare : sarcom, endoteliom, carcinom). Ele sînt uşor accesibile la inspecţie, aşa încît pot fi sesizate de orice medic examinator.

★

Scanned with OKEN Scanner

Dacă acestea sînt afecțiuni sau manifestări clinice ale unor suferințe ale urechii externe, în schimb, există o modificare clinică ce are cu totul altă semnificație patologică ; este vorba de pliul diagonal al lobulului urechii, care are valoare de semnal al unei suferințe la distanță de ureche, și anume a unei suferințe coronariene.

Pliul lobulului urechii. În anul 1973, a fost semnalată, de către englezul Frank, existența unor modificări ale lobulului urechii, care au semnificație de „marker" al existenței unei suferințe în teritoriul circulației coronariene ; ulterior, aceste modificări au fost semnalate și în cursul evoluției insuficienței circulatorii cerebrale.

Este vorba de apariția unei (unor) plicaturări a lobulului urechii pe teritoriul cuprins între marginea inferioară a porțiunii cartilaginoase a urechii și marginea liberă a lobulului. În general, pliul apare periferic și evoluează spre porțiunea cartilaginoasă a urechii, putînd interesa tot acest traiect, sau oprindu-se în evoluție în masa lobulului. Unic sau multiplu, unilateral sau bilateral, pliul lobular poate fi orientat vertical. orizontal sau oblic pe axul urechii pe care poate ajunge să-l împartă în mai multe segmente.

Cercetări efectuate sistematic pe un mare număr de bolnavi au pus în evidență existența unei corelații între cardiopatia ischemică coronariană cronică și pliul lobulului urechii (denumit de autorul care l-a descris drept pliu lobular diagonal al lobulului urechii — modificare ce a primit numele de semnul Frank). Astfel, s-a evidențiat faptul că, la o populație considerată sănătoasă, incidența pliului lobular auricular este în general de 25—30% ; la loturi de bolnavi neselecționați, crește la 40%, iar la cei cu cardiopatie ischemică ajunge la 60—66%. Indiferent de lotul de studiu (persoane sănătoase sau bolnavi), incidența pliului diagonal crește pe măsura avansării în vîrstă, ajungînd pînă la 80—90% la persoanele din decadele a VII-a — a IX-a de viață. Existența sa a fost semnalată încă de la vîrsta de 33 de ani la bolnavii cu suferință coronariană.

Cercetările angiografice (coronarografia și arteriografia cerebrală) atestă existența plicaturării lobulare auriculare în procent foarte înalt — pînă la 90 — la bolnavii la care debitul coronarian este redus la jumătate ; în cazul alterării circulației cerebrale, prevalența plicaturii lobulare este de 75—80%, la reducerea debitului circulator peste 50%.

În descrierea *princeps* a lui Frank, și în cele ulterioare, acest semn clinic este considerat ca un factor de risc coronarian, punct de vedere greșit, deoarece această modificare nu poate induce prin ea însăși o suferință coronariană. Corect, pliul lobular al urechii trebuie interpretat drept un „marker", o oglindă a existenței unei coronaropatii sau a unor factori de risc ai cardiopatiei ischemice. În insuficiența coronariană diagnosticată clinic și angiografic, constatarea pliului lobular auricular ajunge la 90% din cazuri ; în prezența factorilor de risc coronarian (fumatul, diabetul zaharat, hipertensiunea arterială, dislipidemia) incidența acestui semn scade la 30—20% și chiar la 15%.

Fără a se fi putut ajunge la elucidarea mecanismului de producere a plicaturării lobulului urechii la bolnavii coronarieni, în explicarea sa au fost emise mai multe ipoteze, care merită să fie reținute. Acestea sînt:

Scanned with OKEN Scanner

1. *Teoria genetică* consideră că această modificare este determinată genetic, ea apărînd după o lungă perioadă de latență, de 35—40 de ani. În susținerea acestui punct de vedere patogenic pledează existența, la acești bolnavi, a unor factori de risc coronarian cu penetrare tîrzie, cum ar fi diabetul zaharat și hipertensiunea arterială.

Cu toate că nu s-a studiat sistematic incidența lobulării pliului cutanat la vîrstele tinere și la cele mici, datele de observație de pînă acum sînt cvasiunanime în a considera că practic ea nu se întîlnește la nou-născuți și la copiii pînă la vîrsta de 7—10 ani. Rarele cazuri observate după această vîrstă pînă la 20—25 de ani sînt excepție, de la 25—30 de ani putînd apărea un început de plicaturare care, de cele mai multe ori, poate trece neobservată de către persoana respectivă sau de către medic. La fete și femei, posibilitatea ignorării debutului plicaturării și chiar a modificării definitiv constituite este mult mai mare datorită mascării pliului prin cercei sau clipsuri sau a interpretării sale ca o consecință a purtării acestor podoabe auriculare.

Cercetarea incidenței semnului plicaturării lobulare a urechii la bolnavii coronarieni nu a putut evidenția modificări semnificative între sexe, fiind întîlnit în aceeași proporție la bărbați și la femei.

2. *Teoria vasculară* consideră că plicaturarea lobulară este consecința unei afecțiuni vasculare locale, care evoluează concomitent cu coronaropatia. Chiar dacă această ipoteză se va dovedi reală, existența pliului tot nu va putea fi considerată, în mod justificat, ca factor de risc coronarian, ci ca o modificare coexistentă, paralelă cu suferința coronariană.

3. *Teoria distrofică* interpretează plicaturarea lobulară auriculară ca expresia atrofiei tegumentare în cadrul aterosclerozei sistemice, în care este interesată și circulația coronariană.

Privit prin prisma cunoștințelor actuale, semnul Frank apare ca o modificare a lobulului urechii, care are valoare de semnal al unei suferințe coronariene (fie precoce — instalată în jurul vîrstei de 30 de ani — fie tardivă — în cadrul aterosclerozei) sau al unor factori de risc coronarian (hipertensiune arterială, diabet zaharat, dislipidemie, fumat).

Este interesant de remarcat cum clasicii medicinei — care erau fini observatori ai realității obiective și la care diagnosticul se baza aproape exclusiv pe examenul clinic al bolnavului — nu au sesizat această modificare a lobulului urechii. Astfel ei au fost privați de un stimul pentru studiul patologiei coronariene, capitol de patologie care a rămas în urma celorlalte, el dezvoltîndu-se abia în ultimele două-trei decenii.

Scanned with OKEN Scanner

Mamelele

Organe definitorii ale mamiferelor, mamelele constituie o apariţie recentă pe scara filogenetică, organe care în decursul istoriei animale au suferit unele modificări de ordin calitativ şi cantitativ. Dintre acestea din urmă, trebuie menţionată reducerea numărului mamelelor, astfel încît animalele cele mai evoluate (maimuţele antropoide) şi omul se caracterizează numai prin două mamele.

Prezente la ambele sexe, la bărbat mamelele se găsesc în stare rudimentară, nefuncţională, iar la femeie au evoluţie ciclică ; aceasta este legată de modificările lunare ale echilibrului hormonal din perioada de activitate sexuală, de stările de gestaţie, de alăptare, de climacteriu.

Justificată printr-un profund sens biologic, funcţia principală a mamelelor este de a asigura laptele — alimentul de bază al nou-născutului —, pînă la maturizarea aparatului enzimativ digestiv al acestuia. În mod cu totul secundar, se situează funcţia estetică a mamelelor, funcţie care nu are nici o legătură cu cea biologică. Mai mult chiar, pe măsură ce funcţia secretorie a glandei mamare a fost mai mult solicitată, valoarea estetică a mamelelor scade.

Situate anterotoracic, avînd ca limite : în sus coasta a III-a, în jos coasta a VI-a sau a VII-a, lateral linia axilară anterioară iar medial marginea sternului, mamelele se caracterizează printr-o mare varietate de forme, dimensiuni, consistenţă şi greutate, în raport cu activitatea funcţională, dar şi cu factori individuali.

Forma este hemisferică, discoidală sau tronconică, aspect care este mai evident inferior, deoarece în sus mamela se continuă pe nesimţite cu structurile regiunii claviculare şi axilare.

Odată cu înaintarea în vîrstă şi creşterea numărului sarcinilor, mamela coboară, atîrnînd sub greutatea ei, ca urmare a relaxării ţesuturilor şi tracturilor conjunctive suspensoare.

Forma mamelei depinde atît de glanda mamară, cît şi de conformaţia şi dimensiunea grăsimii perimamare.

Consistenţa este elastică, rezistentă şi fermă la persoanele tinere şi la nulipare şi moale, elastică şi flască la multipare.

Scanned with OKEN Scanner

Consistența fermă a mamelelor tinerelor fete, a virginelor este conferită de umplerea cu grăsime a lojilor din spațiul premamar, de ligamentele suspensoare și de starea țesutului conjunctiv.

Consistența glandei suferă modificări chiar și în cursul ciclului menstrual, ea crescînd în a doua parte a ciclului și scăzînd imediat după menstruație. Aceasta ca urmare a expansiunii canaliculelor și diminuării stromei din faza estrogenică spre cea progesteronică a ciclului și a retractării canaliculelor intralobulare odată cu apariția menstruației.

Dimensiunile mamelei sînt variabile, în funcție de virstă, de activitatea sexuală. La nou-născuți (indiferent de sex) se poate ca, datorită excesului de hormoni sexuali feminini transfuzați de la mamă la făt, pentru cîteva zile după naștere mamelele să fie ușor mărite de volum și chiar să secrete lapte (secreție denumită „lapte de vrăjitoare").

Greutatea mamelei este foarte variabilă, de la 0,5 g la naștere la 200 g la femeile adulte negravide și la 500 g la cele care alăptează. Merită menționată inegalitatea greutății celor două mamele, una dintre ele fiind, chiar și în condiții normale, mai grea și mai voluminoasă.

Structura mamelei este complexă, ea fiind formată din mai multe straturi, care, în plan anteroposterior sînt : pielea, grăsimea premamară, glanda mamară, grăsimea retromamară. Din enunțarea straturilor mamelei reies două aspecte care merită să fie reținute și anume :

— glanda mamară este capitonată atît anterior cît și posterior de un strat important de țesut conjunctiv-adipos bine dezvoltat ;

— glanda mamară reprezintă numai una din structurile mamelei, astfel încît punerea semnului egal între cele două structuri este incorectă.

Tegumentele care acoperă mamelele sînt fine, netede, subțiri și mobile, cu glande sudoripare și foliculi piloși. În zona centrală a mamelei, pielea este modificată ca aspect și ca funcție, formînd areola mamară și mamelonul (papila mamară).

Areola mamară este situată în zona cea mai proeminentă a mamelei, are forma circulară și este de culoare diferită de restul pielii mamare ; este rozată la tinerele fete și la nulipare și cu nuanță brună la multipare. De dimensiuni variind între 2,5 cm diametrul la virgine și 5 cm la femeile cu mai multe nașteri, areola are suprafața neregulată, datorită glandelor sebacee din această zonă, care sînt foarte dezvoltate și fac să proemine tegumentul supraiacent. Aceste proeminențe — tuberculii Morgagni — sînt în număr de 10—15 pentru fiecare mamelă și se hipertrofiază în cursul sarcinii.

Culoarea areolei diferă nu numai de la o persoană la alta, în raport cu culoarea restului tegumentelor, ci și în raport cu perioada de activitate funcțională. Astfel, în timpul sarcinii, începînd din a doua lună, areola se închide la culoare, devenind galbenă-brună sau brună-închis și își formează în jur o areolă secundară, mai puțin colorată. După naștere, hiperpigmentarea scade în intensitate, dar culoarea areolei rămîne mai închisă decît înainte de naștere.

Mamelonul (papila mamară) este proeminența cilindro-conică din centrul areolei, abia schițată la virgine, ajungînd la multipare pînă la lungimea de 1,5 cm. Culoarea este asemănătoare cu aceea a areolei și suferă aceleași modificări ca și aceasta.

Scanned with OKEN Scanner

Suprafaţa mamelonului este neregulată, brăzdată de depresiuni şi creste la nivelul cărora se deschid, prin mici orificii, canalele lactifere. Pielea mamelonului conţine numai glande sebacee, fiind lipsită de glande sudoripare şi foliculi piloşi.

Areola mamară şi mamelonul au anexat un muşchi pielos neted, care se prinde la periferia areolei pe dermul acesteia prin fibre elastice, iar central pe dermul mamelonului. La mamelon, fibrele musculare sînt orientate atît spiralat, cît şi de sus în jos. Această orientare a muşchiului pielos areolo-mamelonar permite proiectarea înainte a mamelonului (telotelism), favorizînd sucţiunea ; în plus, uşurează eliminarea laptelui din canalele lactifere (prin comprimarea lor ritmică) sau opresc scurgerea laptelui (cînd intră în contracţie). Vasele venoase mamelonare contribuie şi ele în oarecare măsură la realizarea turgescenţei şi secreţiei mamelonului.

Glanda mamară sau corpul mamelei este format din două părţi distincte anatomic şi funcţional : o parte periferică, formată din parenchim glandular şi una centrală, în care parenchimul este slab reprezentat, dar este bogată în canale excretoare.

Corpul mamelei reprezintă glanda mamară propriu-zisă, parenchimul glandular. Acesta este format din 15—25 de lobi separaţi între ei de septuri conjunctive dense, lobi care la rîndul lor sînt formaţi din lobuli, delimitaţi de septuri fine conjunctive. Lobulul mamar este format dintr-o glandă tubuloacinoasă bogat arborizată, care gravitează în jurul unui canal lactifer (canal galactofor) ; în imediata vecinătate a bazei mamelonului, canalul îşi măreşte calibrul formînd sinusul lactifer, cu funcţie de acumulare a laptelui în perioada dintre două supturi.

În afara acinilor glandulari activi, mai există rudimente de acini, denumiţi muguri de aşteptare, care devin funcţionali numai în condiţiile graviditătii şi alăptării.

Grăsimea pre- şi retromamară este mai bogată la periferia mamelei, reducîndu-se anterior pînă la dispariţie, astfel încît la nivelul mamelonului pielea vine în contact nemijlocit cu glanda mamară. Anterior, grăsimea este compartimentată în numeroase loji, despărţită de benzi de fibre conjunctive. Posterior, stratul celulograsos se situează între glandă şi fascia muşchilor marelui pectoral şi dinţatul anterior, ceea ce permite mobilitatea glandei mamare pe planurile profunde. Uneori există posibilitatea comunicării între grăsimea din lojile pre- şi retromamară prin existenţa unor tracturi fibroconjunctive care străbat glanda anteroposterior.

Stratul celulograsos anterior este bogat reprezentat în vase sanguine şi limfatice, precum şi în terminaţii nervoase.

Vascularizaţia arterială a mamelei este asigurată de arterele toracice supremă, laterală şi internă (ramurile perforante, mamare ale acesteia din urmă), precum şi de arterele intercostale posterioare II—IV. Venele se varsă în venele toracică internă şi axilară.

Vasele limfatice superficiale drenează limfa tegumentară (inclusiv cea din zona areolară şi mamelonară), iar cele profunde din restul mamelei, între cele două circulaţii limfatice fiind numeroase anastomoze. Staţiile ganglionare ale limfei mamare sînt :

Scanned with OKEN Scanner

— axilare (grupul apical și pectoral), care au ca stație intermediară ganglionul Sorgius, situat la întretăierea mușchiului mare pectoral cu coasta a III-a ;

— supraclaviculare, prin intermediul vaselor limfatice situate parasternal. Aceste vase se anastomozează cu cele contralaterale, precum și

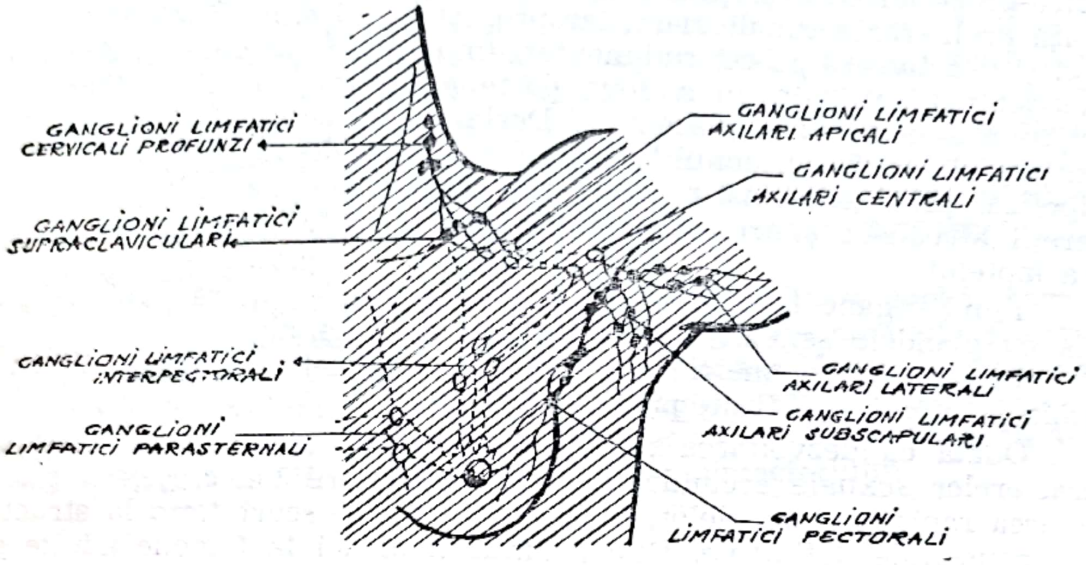


Fig. 37. — Grupele ganglionare care drenează limfa din teritoriul mamar.

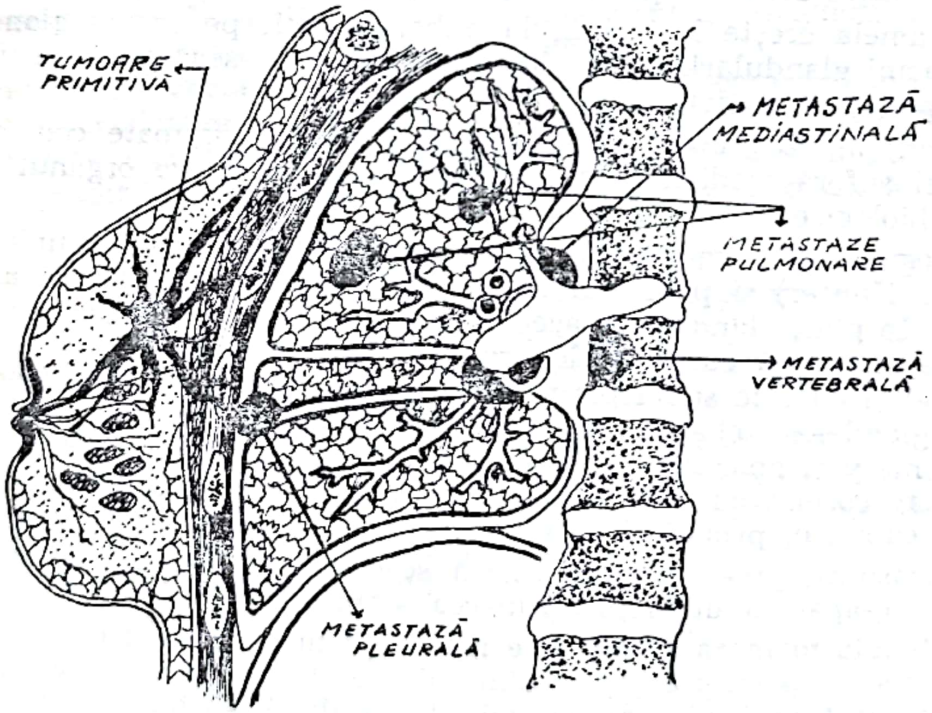


Fig. 38. — Metastazele profunde ale neoplasmului mamar.

cu cele profunde : intercostale și mediastinale, explicînd metastazele mediastinale, vertebrale, pleurale, bronhopulmonare ale neoplasmului mamar (fig. 37, 38).

Scanned with OKEN Scanner

Inervaţia mamelei este asigurată de ramuri din plexul cervical (ramurile supraclaviculare), din plexul brahial (ramuri toracice) şi de nervii intercostali II—IV ; în plus, la glandă mai vin, pe calea arterelor, fibre vegetative simpatice.

Reglarea activităţii funcţionale a glandei mamare este hormonală estro-progesteronică şi placentară. În timpul sarcinii, estrogenii stimulează proliferarea canaliculară, iar progesteronul stimulează acinii secretori şi îi activează pe cei rudimentari (mugurii de aşteptare). Activitatea glandei mamare este, în a doua parte a sarcinii, şi sub influenţa stimulantă a hormonilor placentari. Declanşarea lactaţiei este sub dependenţa prolactinei (hormonul luteotrop) secretată de adenohipofiză. Neurohipofiza, prin oxitocină produce contracţia celulelor mioepiteliale din pereţii alveolelor şi canalelor excretoare şi astfel favorizează eliminarea laptelui.

Fiind organe hormonodependente, mamelele suferă evoluţie paralelă cu glandele sexuale şi cu organele sexuale ale femeii.

La naştere, mamelele sînt mici (cu diametrul pînă la 1 cm) şi rămîn practic nemodificate pînă la pubertate.

Odată cu dezvoltarea rapidă, explozivă a organelor genitale şi a caracterelor sexuale secundare, la pubertate are loc creşterea şi dezvoltarea rapidă a mamelelor, ajungînd în foarte scurt timp la structura şi dimensiunile definitive. Dimensiunile mamelei la femeile adulte sînt mai puţin în legătură cu volumul glandei mamare propriu-zise, cît mai ales cu cantitatea de grăsime pre- şi retromamară.

Mamela creşte în volum la pubertate atît pe seama glandei mamare (acini glandulari, canale lactifere), cît şi pe seama stratului celulo-grăsos pre- şi retromamar.

La femeile gravide şi la cele care alăptează, toate componentele mamelei suferă modificări ce au menirea să adapteze organul la noile funcţii biologice.

Tegumentele se caracterizează prin accentuarea desenului venos (reţeaua Hunter) şi prin închiderea culorii areolei mamare şi a mamelonului. În plus, glandele sebacee areolare (tuberculii Morgagni) se hipertrofiază împreună cu glandele areolare (care sînt glande mamare rudimentare) şi cu cele sudoripare. Aceste proeminenţe, produse prin hipertrofia glandelor sebacee, areolare şi sudoripare se numesc tuberculi Montgomery şi apar din a 2-a — a 3-a lună de sarcină. Sensul lor biologic este corelat cu lubrifierea şi umectarea mamelonului şi areolei în timpul suptului, protejînd aceste structuri de leziuni iritativ-distructive.

Grăsimea pre- şi retromamară scade pînă la dispariţie în timpul sarcinii, reapărînd după întreruperea alăptării.

Glanda mamară suferă cele mai mari modificări *în cursul sarcinii.* Se produce hipertrofia parenchimului glandular (aparatul lobular), iar spre sfîrşitul perioadei de graviditate şi după naştere se acumulează lapte în sinusurile lactifere. Mugurii de aşteptare, care în afara sarcinii sînt în stare rudimentară, în această nouă condiţie fiziologică devin acini glandulari secretori.

În prima jumătate a sarcinii, se produce proliferarea canaliculară, iar în partea a doua, paralel cu reducerea şi oprirea acestei proliferări,

Scanned with OKEN Scanner

se realizează activarea celulelor secretorii alveolare cu producerea de secreție lactată.

În timpul alăptării acinii secretori se află în hiperactivitate funcțională, evacuarea secreției acinilor glandulari făcîndu-se în special prin forța de aspirație a sugarului. Eliminarea din celule a proteinelor se face prin mecanism merocrin, iar a picăturilor de grăsime prin mecanism apocrin. După suprimarea lactației, structura mamelei (a pielii, glandei mamare și a grăsimii pre- și retromamare) revine la starea inițială de repaus. Dar rareori mamela revine la aspectul său *ante-partum*. Apar vergeturi cutanate mamare, diminuează grăsimea perimamară, se relaxează ligamentele suspensoare și mamelele coboară, își pierd consistența fermă devenind moi — motive pentru care multe femei preferă să alimenteze artificial copiii. Este posibil ca funcția estetică a mamelelor să se păstreze încă un timp la aceste persoane, însă prețul este prea mare pentru copil.

Instalarea climacteriului conduce la hipotrofia mamelei, care se realizează pe seama reducerii parenchimului (glanda mamară) și a proliferării sclerohialine a mezenchimului (stroma). Mamelele se micșorează, își reduc volumul, devin mai tari (consecință a proliferării conjunctive), tegumentele se cutează. Grăsimea pre- și retromamară nu suferă, practic, modificări după instalarea climacteriului.

★

Mamelele sînt ușor accesibile examenului clinic general, inspecția și palparea oferind multe date prețioase pentru diagnostic, pentru interpretarea corectă a unor manifestări clinice.

Palparea corectă a mamelei feminine se face cu palma întinsă, podul palmei și suprafața palmară a degetelor apropiate putînd sesiza modificări de consistență a organului pe care altfel le-am putea scăpa. La bărbat, din contră, palparea digitală este cea care oferă cele mai utile date pentru diagnostic.

Manevra Velpeau : palparea mamelei cu toată palma, pentru evidențierea mobilității pielii pe glandă și a glandei pe mușchiul pectoral.

Manevra Tillaux : ne opunem mișcării de abducție a brațului, imobilizînd astfel mușchiul pectoral. Se pune în evidență aderența glandei (cu neoplasm) la acest mușchi.

La *examenul obiectiv* al mamelei se pot constata :

Accentuarea desenului venos superficial, hiperpigmentarea areolei mamare și a mamelonului, tuberculii Montgomery, constituie elemente de diagnostic clinic în sarcină.

Mameloane aplatizate sau invaginate — modificări ce fac imposibilă alăptarea ; cînd malformația este bilaterală, alimentarea artificială a copilului își are justificare obiectivă.

Mameloane supranumerare (politelie, hipertelie), *mamele supranumerare* (polimastie, mamele accesorii) — constituie atavisme. În stadiul embriologic, începînd cu a 7-a săptămînă apare pe epidermul feței ventrale a corpului o îngroșare — creasta mamară — care se întinde de la rădăcina membrului superior la a celui inferior (fig. 39). La om, pe creasta mamară proliferează doar un singur mugure în regiunea

Scanned with OKEN Scanner

corespunzătoare toracelui, care va da naștere viitoarei mamele. În scara animală se dezvoltă mai mulți muguri, corespunzător numărului de mamele. De-a lungul acestei creste, care corespunde aproximativ unei linii care unește axila (sau mai corect jumătatea claviculei) cu jumătatea arcadei inghinale (schema Williams), pot apărea mai multe mamele sau mameloane, care au evoluție ciclică, asemănătoare celor normale (se măresc, secretă lapte etc.).

Rareori, mamelele sau mameloanele accesorii pot apărea și în alte regiuni, în afara acestei linii.

Valoarea semiologică a polimastiei sau politeliei constă nu numai în evidențierea unui atavism, ci și a unei susceptibilități crescute a acestor persoane la afecțiuni digestive. Într-adevăr, cercetări clinice atente au constatat, la persoanele cu mamele sau mameloane supranumerare, în mai mult de jumătate din cazuri, existența unei suferințe gastrointestinale cronice, dintre care trei sferturi s-a dovedit a fi ulcer gastroduodenal.

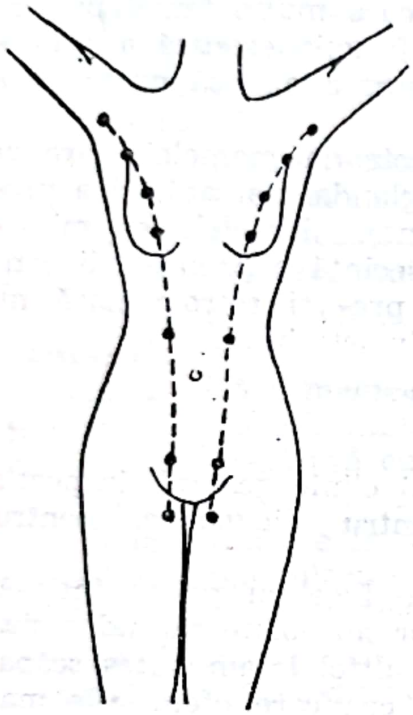


Fig. 39. — Creasta mamară cu localizarea mamelelor și mameloanelor supranumerare.

Privită prin această prismă, politelia și polimastia reprezintă un „marker" al existenței suferinței gastrointestinale.

Constatarea la un bolnav a unor mamele sau mameloane accesorii obligă la cercetarea anamnestică, clinică și paraclinică (chimism gastric, radioscopie gastrointestinală, examen gastrofibroscopic etc.) a unei eventuale suferințe gastrointestinale, ignorată pînă atunci.

Abcesele și flegmoanele mamare datorită particularităților anatomice locale — benzi fibroconjunctive care delimitează net lojile de grăsime perimamară — sînt localizate și pot fi incizate fără să se perturbeze alăptarea.

Uneori însă, infecția grăsimii premamare se poate întinde la cea retromamară, prin tracturile fibroconjunctive care străbat glanda mamară de la suprafață în profunzime.

Tumorile mamare se pot evidenția la inspecție prin retracția mamelonului și a pielii (piele cu aspect de coajă de portocală). Alteori, acestea se evidențiază numai la palpare cînd se simt formațiuni de forme diferite, de consistență crescută, nedureroase sau ușor dureroase la presiune în masa mamelei.

În general, tumorile maligne sînt unice, au consistența net crescută și conferă aderență mamelei față de planurile profunde. Tumorile benigne (lipoame, chisturi, fibroadenoame) n-au consistență dură și nu modifică mobilitatea sînului pe planul costal subiacent.

Mastoza chistică (boala Reclus) — situată la limita între benign și malign — se caracterizează prin formațiuni chistice și nodulare în masa mamelei, nedureroase, multiple, fără interesare ganglionară.

Scanned with OKEN Scanner

Palparea ganglionilor axilari şi supraclaviculari omo- şi contralaterali şi cercetarea aparatului bronhopulmonar, a pleurei şi coloanei vertebrale sînt obligatorii cînd se face examenul clinic al mamelei, pentru aprecierea gradului de evoluţie a procesului patologic mamar şi pentru stabilirea atitudinii terapeutice.

Dacă acestea sînt modificările clinice ale mamelei la femeie — în diferite condiţii fiziologice şi patologice — în schimb, la bărbaţi pot apărea modificări de volum ale mamelei, care au cu totul altă semnificaţie. Este vorba de ginecomastie — modificare clinică ce poate apărea în numeroase circumstanţe fiziologice şi, mai ales, patologice şi care poate fi evidenţiată uşor la examenul clinic general al bolnavului.

Ginecomastia. Definită ca hipertrofia glandei mamare la bărbaţi, ginecomastia poate apărea uni- sau bilateral, ca manifestare clinică izolată sau în cadrul unui tablou clinic complex, în cursul unor tratamente, sau chiar în condiţii fiziologice.

Mărirea mamelei pe seama ţesutului gras periglandular este definită ca pseudoginecomastie.

Ginecomastia fiziologică apare în două situaţii :

— la nou-născuţi, în cadrul crizei genitale, la care glanda îşi revine în scurt timp la dimensiunile normale şi

— la pubertate, cînd poate dura 1—3 ani şi dispare spontan, fără a fi zgomotoasă, în general ; rareori, se constată accentuarea vascularizaţiei locale, hiperpigmentarea şi mărirea areolei mamare şi a mamelonului, apariţia şi dezvoltarea tuberculilor Montgomery.

Depăşirea unei anumite dimensiuni, prelungirea în timp sau durerile de intensitate mare atrag atenţia asupra unor cauze inflamatorii sau tumorale ale ginecomastiei, chiar în perioada pubertăţii.

Ginecomastiile patologice se întîlnesc în condiţii dintre cele mai variate :

— carenţe alimentare prelungite (asedii, prizonierat, închisoare) în special proteice, care scad mult capacitatea hepatică de inactivare a estrogenilor ; *clearance*-ul scăzut conduce la prelungirea existenţei lor în sînge. Interesant că, testosteronul fiind sintetizat în cantităţi reduse, nu suprasolicită funcţia antitoxică a ficatului. Normalizarea alimentaţiei duce la dispariţia ginecomastiei ;

— neoplasmele : testiculare şi cele toracice (pulmonare, mediastinale) evoluează cu ginecomastie uni- sau bilaterală ;

— boli ale sistemului nervos central şi periferic. Este vorba fie de creşterea reactivităţii locale glandulare la stimuli hormonali normali, fie de perturbarea activităţii diencefalohipofizogonadotrope cu atrofie testiculară secundară ;

— boli hepatice acute (hepatita virală) şi cronice (hepatite cronice, ciroze hepatice, neoplasm hepatic).

Pe lîngă scăderea funcţiei antitoxice a ficatului, în aceste cazuri mai intervine şi perturbarea circuitului enterohepatic al hormonilor sexuali, în special a estrogenilor ;

— boli endocrine : hipofizare (acromegalie, tumori benigne şi maligne), testiculare (insuficienţă orhitică, infecţii, tumori, traumatisme), corticosuprarenale (hipercorticism, boala Addison), tiroidiene (hipertiroi-

Scanned with OKEN Scanner

die), stările intersexuale (hermafroditism, pseudohermafroditism androginoid) ;

— în cursul unor tratamente de lungă durată cu : tonicardiace, vitamina D_2, stilbestrol, HIN ; la bolnavii cu tumori prostatice tratați cu derivați de stilben, ginecomastia se însoțește de hiperpigmentarea areolei mamare, ca urmare a unei hiperestrogenii relative, dar mai ales absolute ;

— la bolnavii cu insuficiență renală cronică supuși hemodializei ;

— în lipsa factorilor enunțați, ginecomastia poate fi considerată ca idiopatică ;

— există cazuri familiale de ginecomastie, care sînt interpretate ca expresie a reactivității crescute a țesutului glandular, transmisă ereditar.

Substratul histopatologic al ginecomastiei este reprezentat de proliferarea epiteliului canalicular și hiperplazia stromei conjunctive, însă fără a se realiza vreodată structură de glandă mamară normală.

Patogenia ginecomastiei este corelată cu doi factori :

— hiperestrogenia relativă sau absolută și

— hiperactivitatea centrilor diencefalohipofizari (hipersecreție de hormon foliculostimulant etc.).

Scanned with OKEN Scanner

Glanda tiroidă

Dintre toate glandele cu secreţie internă, tiroida este singura care este accesibilă examenului clinic (inspecţie, palpare şi, uneori, auscultaţia).

În general, tiroida normală furnizează puţine date obiective din cauza dimensiunilor sale reduse şi a stratului de grăsime din regiunea cervicală.

Alcătuită din doi lobi (dreptul puţin mai mare) situaţi paratraheal şi uniţi printr-o porţiune intermediară, — istmul — care trece înaintea traheei, tiroida adultului nu depăşeşte înălţimea de 5 cm, grosimea de 3 cm şi greutatea de 30—50 grame. Capsula glandei vine în contact cu esofagul, traheea, laringele, glandele paratiroide, cu mănunchiul vasculonervos cervical şi aderă intim de axul laringotraheal, ceea ce face ca glanda să urmeze mişcările acestuia în timpul deglutiţiei.

Tiroida este insensibilă atît spontan, cît şi la palpare, iar consistenţa sa este moale.

În condiţii patologice, la examenul clinic al glandei tiroide se pot decela modificări de volum, consistenţă, sensibilitate şi de mobilitate.

Mărirea de volum denumită guşe, poate interesa glanda întreagă, unul sau ambii lobi, sau istmul tiroidian. În funcţie de dimensiunile glandei, se deosebesc cinci grade :

— guşă mică — glanda este discret mărită de volum, vizibilă la inspecţia bolnavului în special din profil, hipertrofia respectînd forma glandei ;

— guşă mijlocie — care se evidenţiază uşor la examenul obiectiv. depăşeşte de 2—3 ori volumul glandei normale fără a depăşi însă lateral muşchii sternocleidomastoidieni. Dealtfel, muşchii pretiroidieni şi sternocleidomastoidieni limitează evoluţia anterioară şi superioară a guşii ;

— guşă mare, cînd glanda depăşeşte în sus cartilajul tiroid, în jos ajunge pînă la baza gîtului, iar lateral depăşeşte muşchii sternocleidomastoidieni ;

— guşă voluminoasă, cînd glanda se dezvoltă în jos pînă la baza gîtului, iar în sus poate ajunge pînă la unghiul mandibulei ;

Scanned with OKEN Scanner

— gușă gigantă — glanda hipertrofiată ocupă anterior toată regiunea gîtului, superior ajunge pînă la mastoidă și marginea anterioară a trapezului, iar în jos poate evolua retrosternal, dezvoltîndu-se în mediastinul superior (gușă plonjantă).

În general, guşa mare se acompaniază de semne de compresiune nervoasă şi venoasă ; guşa voluminoasă are în plus semne de compresiune laringotraheală, iar cea plonjantă produce şi tulburări digestive (esofagiene).

Procesul hiperplazic poate interesa întreaga glandă (gușă globală), istmul (gușă istmică) sau lobii (gușă lobară).

Mărirea de volum a glandei tiroide poate fi indusă de procese care interesează parenchimul glandular sau mezenchimul.

Parenchimul — reprezentat prin componenta epitelială foliculară, a țesutului tiroidian — poate fi sediul unei hiperplazii, al unor tumori benigne (adenoame) sau maligne (adenocarcinoame, carcinoame, metastaze).

Mezenchimul tiroidian poate fi sediul unor hiperplazii, interesînd componenta sa celulară (proliferări limfoide, fibroase sau mixte, neoplazii conjunctive : sarcoame, fibrolimfomioangiosarcom) sau componenta acelulară. Această ultimă modificare constituie substratul histopatologic al celor mai multe dintre tiroidozele acelulare sau, altfel spus, a gușilor simple netoxice.

Modificările de consistență a glandei tiroide sînt corelate, în general, cu tipul modificărilor care au indus mărirea de volum a glandei.

— Consistența moale se constată la formele de gușă a căror evoluție este de dată relativ recentă, în care s-au acumulat cantități moderate de coloid în foliculi și care nu se află sub tensiune mare.

— Consistența fermă reprezintă expresia palpatorie a proliferării celulare a stromei interfoliculare (limfoidă, fibroblastică, mastocitară) sau a țesutului epitelial folicular.

— Consistența dură presupune hiperplazie accentuată fibroblastică — fibrocitară sau transformarea malignă — parenchimatoasă sau mezenchimală a glandei.

— Consistența osoasă, calcară se întîlnește în cazurile în care are loc depunerea intraglandulară de săruri fosfocalcice ; în general, pentru a se realiza guşa calcară este necesară o perioadă mai lungă de evoluție a bolii.

Modificările de sensibilitate apar în procesele inflamatorii ale glandei și în cele infiltrative care evoluează cu interesarea structurilor nervoase periglandulare.

În tiroidite, glanda este dureroasă spontan și la palpare și cu modificări locale și generale inflamatorii ; durerea cu maximum de intensitate în regiunea tiroidiană iradiază spre urechi și mandibulă, este exacerbată de mișcările de deglutiție precum și de palpare.

Examenul clinic al glandei tiroide este ușor de efectuat și poate sesiza mărirea de volum a glandei ; prin datele furnizate de palpare, orientează explorările paraclinice în vederea stabilirii cauzei care a indus hipertrofia, precum și stadiul evolutiv al suferinței.

Scanned with OKEN Scanner

Semiologia funcțiilor psihice

În cadrul examenului clinic general al bolnavului, indiferent de condițiile activității medicului examinator — ambulator sau în spital — și indiferent de profilul activității acestuia — medicină generală, pediatrie, boli interne și specialitățile înrudite etc. —, un moment important îl reprezintă aprecierea dezvoltării funcțiilor psihice.

Fără a intra în probleme de specialitate, în cercetarea de finețe a perturbărilor diferitelor funcții psihice, medicul de alte specialități decît psihatria trebuie să aprecieze măsura în care dezvoltarea funcțiilor psihice ale bolnavului respectiv corespunde dezvoltării sale somatice, vîrstei cronologice. Acest obiectiv este relativ ușor în cazul în care aceste funcții sînt normale, cînd răspunsurile bolnavului la întrebări, relatarea suferinței sale, comportarea în timpul examenului clinic sînt corespunzătoare unei dezvoltări normale ale funcțiilor psihice. Dificultățile încep, pentru medicul nespecialist, atunci cînd în cursul examenului acesta sesizează existența unor modificări ale reflectării realității pe planul psihic. Pentru a putea fi corect sesizate și interpretate, abaterile de la normal ale funcțiilor psihice trebuie raportate la condiția normală a acestor funcții. În vederea ușurării orientării în interpretarea eventualelor abateri psihice de la normal este recomandabil a se avea în vedere faptul că funcțiile psihice pot fi clasificate în trei categorii :

— funcții cognitive, cu ajutorul cărora individul ajunge să cunoască realitatea obiectivă ; este vorba de cunoașterea directă (imediată) și indirectă (mediată) reprezentată prin : senzații, percepții, atenție, memorie, gîndire, limbaj, imaginație ;

— funcții afectiv-instinctive, prin care se realizează anumite raporturi între individ (subiectiv) și realitatea înconjurătoare (obiectivă) : emoții, sentimente, pasiuni, instincte ;

— funcții volițional-motorii pragmatice, care presupun orientarea activității psihice spre realizarea scopurilor produse în mod conștient.

Examinarea acestor funcții este posibilă și chiar obligatorie în cadrul examenului clinic al oricărui bolnav, dar mai ales în cazul decelării unor perturbări în sfera funcțiilor psihice. Analiza lor sistematică

Scanned with OKEN Scanner

permite orientarea medicului în complexitatea relațiilor în care se află bolnavul respectiv față de realitatea înconjurătoare.

Funcțiile cognitive

Senzațiile — reprezintă imaginile subiective ale realității obiective sau, altfel exprimat, intrarea în conștientul individului (subiectului) a realității obiective (a obiectului), conștientizarea realității.

Ele se produc prin acțiunea lumii materiale asupra organelor de simț, ceea ce are ca urmare transformarea excitațiilor în senzații. Conferind imagini singulare și însușiri ale obiectelor și realității înconjurătoare (miros, gust, culoare, mărime, formă, greutate, sonoritate etc.), senzațiile constituie procesul psihic elementar de cunoaștere a realității.

Percepțiile, cu toate că se mențin în același cadru elementar al senzorialității, se situează pe un plan superior senzațiilor, deoarece prin simultaneitate sau succesiune conferă imagine de ansamblu realității obiective și permite stabilirea unor relații temporo-spațiale. De la imaginile singulare, particulare, conferite de senzații — etapa analitică a senzorialității — se ajunge cu ajutorul percepțiilor la imagini de ansamblu și interrelații — etapa de sinteză a procesului senzorial.

Dealtfel și în dezvoltarea individuală există o anumită secvențialitate senzații-percepții, senzațiile apărînd chiar imediat după naștere, iar percepțiile abia după 3—4 luni (întîi cele tactile, apoi cele vizuale și ultimele cele auditive : inițial pentru sunete și zgomote și, după un an, pentru cuvinte).

În patologia generală, acestea sînt elementele care interesează cel mai mult pe medic, indiferent de specialitate, deoarece manifestări de patologie senzorială se întîlnesc frecvent în practica medicală. Este vorba de modificări cantitative ale senzorialității — hiper- și hipoestezia — sau calitative : iluzii și halucinații.

Hiperestezia — creșterea intensității senzațiilor și percepțiilor, datorită scăderii pragului senzorial — se traduce pe plan clinic prin disconfort, jenă la acțiunea excitantă, chiar subliminală, a diferiților extero- sau interoceptori.

Este vorba de suportabilitatea dificilă a zgomotelor, luminii, atingerii tegumentelor etc., hipersenzorialitatea întîlnită la persoanele care au fost supuse unor suprasolicitări psihice sau fizice, în cazurile de hiperactivitate funcțională tiroidiană, în faza de debut a unor boli infectocontagioase, în convalescența unor boli virotice (în special a celor respiratorii), ca manifestare clinică de debut a unor boli psihice.

Hipoestezia — scăderea receptivității la stimuli, scăderea acuității senzoriale — se întîlnește în practică la persoanele cu isterie (la care se constată și absența reflexului faringian), precum și în cazul unor boli psihice.

Atît hiper- cît și hipoestezia pot fi induse, prin hipnoză, aspect de care trebuie să se țină seama în unele cazuri în vederea valorificării sale terapeutice.

Dacă hiperestezia este apanajul în special al patologiei generale, în schimb, hipoestezia constituie o manifestare clinică ce atrage atenția asupra unei psihopatii, situație în care bolnavul trebuie îndrumat într-un serviciu de specialitate.

Scanned with OKEN Scanner

Anestezia, localizată sau generalizată, este folosită încă de multă vreme în vederea efectuării intervenţiilor chirurgicale, progresele efectuate în anesteziologie contribuind în mare măsură la dezvoltarea chirurgiei.

Iluziile sînt percepţii deformate ale realităţii obiective, ale lucrurilor, obiectelor, fiinţelor din mediul înconjurător ; este vorba, cu alte cuvinte, de percepţii false cu obiect. Ele pot fi întîlnite atît la persoane normale, cît şi în cadrul unor boli psihice.

Iluziile la persoanele normale — iluzii fiziologice — se produc în situaţiile în care nu sînt condiţii optime de percepţie (lumină insuficientă, prea multă sau necorespunzătoare, distanţă prea mare între obiect şi subiect, medii diferite de refracţie, stări afective particulare etc.). Se realizează astfel imagini deformate ale realităţii : noaptea umbrele par oameni sau monştri, în pădure zgomotele obişnuite sînt interpretate ca provenind de la diferite animale de pradă. Tot în acest cadru, se înscriu şi confuziile (o persoană cu alta etc.).

Persoana respectivă este conştientă de deformarea realităţii şi face eforturi pentru corectarea imaginilor false.

Iluziile patologice, spre deosebire de cele fiziologice, intră în conştiinţa bolnavului, care le consideră conforme cu realitatea (de aceea nu intră în acţiune nici mecanismele conştiente de corectare) ; în plus, ele sînt însoţite de interpretări delirante, de tulburări de memorie şi atenţie.

În raport cu originea excitantului, iluziile sînt exteroceptive (avînd ca punct de plecare excitaţii din afara organismului) sau interoceptive (cînd acestea pleacă din interiorul organismului).

Iluziile vizuale sînt cele mai frecvent întîlnite în practică şi se caracterizează prin impresia de modificare a dimensiunilor (micropsie, macropsie, dismegalopsie), a distanţelor (porropsia) sau prin semnificaţii anxiogene date imaginilor vizuale (pareidolie), cînd imagini anodine (scară, nori, uşă, desene, iarbă, munţi etc.) apar ca monştri, animale de pradă etc. *Confuzia* reprezintă cea mai frecventă iluzie fiziologică, ea fiind o falsă recunoaştere (confundarea unei persoane cu alta), legată de distanţa mare în timp şi spaţiu între două recunoaşteri, de luminozitatea redusă etc.

Fiind corectată de persoana respectivă în mod conştient, prin revizuirea critică a atitudinii sale, confuzia vizuală fiziologică face parte din aspectele normale ale proceselor senzoriale.

Falsele recunoaşteri patologice se întîlnesc în cazurile în care procesele asociative se desfăşoară cu viteză mare sau în condiţiile dispersării atenţiei sau ale unei labilităţi crescute ale acesteia. Aşa se întîmplă la bolnavii cu stări maniacale, stări confuzionale sau în sindroamele demenţiale (senile, vasculare), în epilepsia temporală („déjà vu", „déjà connu", „déjà vécu", „jamais vu").

Iluziile auditive se referă fie la intensificarea sunetelor (mai puternice sau mai slabe), fie la interpretarea lor greşită (ca şi în cazul iluziilor vizuale).

Iluziile olfactive şi cele gustative sînt rar întîlnite în patologia generală, cînd se percepe eronat mirosul sau gustul (hiperosmie, cacosmie etc.).

Scanned with OKEN Scanner

Dintre iluziile viscerale și interoceptive — care sînt întotdeauna patologice — cele mai frecvent întîlnite sînt cele ale schemei corporale, acestea fiind manifestări clinice constatate în patologia psihiatrică : schizofrenie, tulburări ale lucidității conștiinței, sechele de encefalită epidemică, intoxicații cu substanțe halucinogene (LSD — dietilamida acidului lisergic). Este vorba de perceperea alterată a dimensiunilor segmentelor corpului, a raportului între ele, a formei acestora etc.

Agnoziile reprezintă tulburări ale integrării corticale ale percepțiilor — întotdeauna patologice — și se suprapun aproximativ pe tipurile de percepții patologice. Ele sînt :

— vizuale, cînd bolnavul nu recunoaște semnificația obiectelor, imaginilor (cecitate psihică), culorile (agnozia culorilor), literele (alexie), cifrele (alexia cifrelor), nu poate aprecia distanțele și dimensiunile (agnozia spațială) ;

— auditive (surditate psihică) ; bolnavul este incapabil de a recunoaște sunete, zgomote, cuvinte (surditate verbală) sau melodii (amuzie) ;

— tactile, imposibilitatea recunoașterii obiectelor (astereognozie) sau a formei și volumului acestora (amorfognozie) ;

— agnozii ale schemei corporale : nerecunoașterea corpului întreg, a unei jumătăți de corp sau a unor părți ale corpului, ignorarea sau nesesizarea suferinței acestora.

În general, agnoziile traduc existența unor leziuni nervoase, care interesează centrii de integrare corticală a diferitelor senzații și percepții ; constatarea la un bolnav a acestui tip de modificări patologice ale senzorialității obligă la îndrumarea bolnavului la serviciul de neurologie, deoarece atît sub raport diagnostic, cît și sub raport terapeutic, problema depășește cadrul patologiei generale.

Halucinațiile reprezintă percepții fără obiect (spre deosebire de iluzii care sînt percepții cu obiect). Ele pot fi :

— Vizuale : simple (scîntei, puncte luminoase, muște zburătoare), complexe (imagini bine închegate), statice (panoramice) sau dinamice (cinematografice), cu dimensiuni normale, exagerate (guliveriene) sau miniaturizate (liliputane).

Sînt întîlnite, în marea majoritate a cazurilor, în condiții patologice (neurastenie, afecțiuni oftalmologice, leziuni neurologice ale lobului occipital, în migrena oftalmică, în psihopatii). Uneori, pot apărea halucinații vizuale și în situații normale, la persoane sănătoase, în perioada de trecere de la starea de veghe la cea de somn (halucinații hipnagogice) sau de la somn la veghe (halucinații hipnapompice). Dacă cele patologice au ca mecanism de producere scăderea controlului conștiinței asupra funcțiilor senzoriale, în schimb, cele fiziologice sînt recunoscute de persoana respectivă ca fiind lipsite de un corespondent real, subiectul fiind conștient de faptul că aceste halucinații au origine imaginativă. Halucinațiile vizuale fiziologice au existență de scurtă durată și apar, în special, cînd persoana este cu ochii închiși.

— Auditive. Acestea pot fi simple (țiuituri, pocnituri, foșnete), comune (sunete muzicale, lătrat de cîini, cîntat de păsările etc.) sau complexe (cele verbale, de exemplu). În general, halucinațiile auditive semnifică o boală gravă psihică (schizofrenie, epilepsie, stări confuzio-

Scanned with OKEN Scanner

nale), boli neurologice (interesarea lobului temporal sau a căilor de conducere), boli în sfera otorinolaringiană (surditate, otomastoidite etc.).

Fiind întotdeauna patologice, halucinațiile auditive obligă la consultul psihiatric în vederea stabilirii diagnosticului și a atitudinii terapeutice deoarece încărcătura lor afectivă poate fi negativă, conducînd bolnavul la acte antisociale (sinucidere, mutilare, omucidere etc.).

— Gustative și olfactive — sînt de mică importanță pentru diagnostic, cu toate că par a fi foarte frecvente. Perceperea unor gusturi și mirosuri plăcute sau neplăcute în afara substratului care le emană se întîlnește în epilepsie și în leziunile lobului temporal.

— Tactile, percepute ca senzații diverse (înțepături, furnicături, arsuri etc.), la suprafața sau în profunzimea pielii, apar în special în intoxicații cronice cu alcool, cocaină, cloralhidrat.

— Viscerale, caracterizate prin diferite senzații ca: modificări ale schemei corporale (halucinații somatognozice), senzații de atrofiere sau hipertrofiere a unor viscere sau a unei mari părți din corp, de existență a unei alte ființe în corp etc.

Aceste halucinații trebuie bine analizate pentru a putea fi încadrate în boli psihice grave (schizofrenie paranoidă) sau în boli cu prognostic mai puțin sever (stări hipocondriace, nevroză obsesivofobică, neurastenie).

În halucinațiile viscerale, se încadrează, foarte probabil, și durerile din membrul fantomă (durerile degetelor membrului amputat etc.), care n-au însă semnificație patologică deosebită.

Cenestopatiile — perceperea unor diferite tulburări viscerale, localizate sau difuze, care nu au substrat organic obiectiv, sînt considerate de unii autori ca halucinații (halucinoze cenestezice), iar de alții ca iluzii (percepții false, cu obiect).

— Motorii — impresia de deplasare a unui membru sau a întregului corp.

Indiferent de tipul lor, halucinațiile antrenează subiectivitatea bolnavului, conferindu-le acestora o încărcătură afectivă negativă (cele terifiante, care conduc la acte antisociale etc.) sau pozitivă (toxicomaniile care produc înfrumusețarea figurilor, „fata morgana" etc.).

Atenția reprezintă funcția psihică ce asigură pregătirea organismului în vederea unor acțiuni bine definite — efectuarea sau evitarea unor evenimente, fapte, acțiuni. Ea realizează selectarea unei anumite cantități de excitații din multitudinea de informații senzoriale, pe care le ordonează, stadializează și ierarhizează, în vederea asigurării unei reacții nespecifice de orientare sau, din contră, a unui răspuns specific volițional.

În funcție de caracteristicile stimulilor senzoriali, atenția este:

— involuntară, neintențională sau primară — indusă de stimuli noi informaționali, care găsesc organismul nepregătit pentru un răspuns și

— voluntară, intențională — atunci cînd stimulii senzoriali survin în perioada în care organismul este pregătit pentru primirea acestor stimuli, în perioada de așteptare.

Atenția, ca funcție psihică, denumită prosexie, poate fi alterată cantitativ, atît în plus cît și în minus.

Scanned with OKEN Scanner

— Hipoprosexiile — scăderea capacității de orientare selectivă a activităților cognitive — se întîlnesc în toate situațiile patologice caracterizate prin insuficienta dezvoltare a funcției de cunoaștere (în oligofrenii) sau în stările de deteriorare a acestei funcții ca în demențe, schizofrenii și, în general, în stările confuzionale.

— Aprosexia — este definită ca dispariția funcției prosexice.

— Hiperprosexia reprezintă exagerarea capacității de orientare selectivă a activității de cunoaștere.

Dacă hipoprosexia afectează toate sectoarele vieții psihice a individului, hiperprosexia, în schimb, este strict limitată la anumite sfere de preocupări psihice, care au conținut ideativ foarte restrîns. Astfel, la hipocondrici și cenestopați, selectivitatea hiperprosexiei este orientată spre starea de sănătate a organismului, la melancolici spre idei depresive, iar la deliranți spre faptele, evenimentele, persoanele din sistemul delirant, din tema delirantă.

Menținerea atenției se află sub influența formațiunii reticulate mezencefalice, în timp ce mobilitatea atenției este sub controlul formațiunii reticulate difuze, a celei diencefalice.

Pentru explorarea atenției se folosesc în practică metode variate, în funcție de necesitățile crescînde ale diferitelor locuri de muncă și activități profesionale (piloți, mecanici de locomotivă, șoferi, conducători de trafic aerian, naval, rutier sau feroviar etc.), în care menținerea și mobilitatea atenției constituie cerință majoră. Astfel se folosesc în acest scop :

— metoda înscrierilor poligrafice — înregistrarea simultană a activității motorii somatice care însoțește concentrarea atenției (monitorizarea tonusului muscular, a pulsului și respirației) ;

— metoda tahistoscopică — reproducerea de către persoana respectivă a figurilor care i-au fost prezentate înainte, într-un timp limitat ;

— metoda barajului — bifarea anumitor litere dintr-un text dat ;

— metoda numărării sau enumerării inverse : număratul invers (de la 100 înapoi, din 4 în 4, din 7 în 7 etc. sau enumerarea inversă a lunilor, zilelor săptămînii etc.).

În general, primele trei metode se folosesc pentru aprecierea intensității, volumului și concentrării atenției la persoane normale (la încadrarea în funcții care concură la siguranța circulației rutiere, aeriene, navale, feroviare, la obținerea carnetului de conducător auto etc.) ; ultima metodă se folosește, în general, la bolnavii psihici adulți la care se urmărește capacitatea de stabilitate și de concentrare.

Memoria reprezintă funcția psihică (denumită și funcție mnezică) ce asigură stabilitatea personalității individului, prin integrarea modalității senzoriale de cunoaștere cu cea ideativă ; ea reprezintă substratul capacității cognitive a individului, deoarece asigură fixarea, păstrarea și reactualizarea experienței anterioare. Altfel exprimat, funcția mnezică asigură continuitatea între experiența anterioară și cea prezentă.

Perturbările funcției mnezice întîlnite în patologie sînt atît de ordin cantitativ (hipermnezii, amnezii), cît și calitativ (tulburări ale sintezei mnezice imediate sau ale evocării trecutului).

Scanned with OKEN Scanner

Amneziile — pierderea completă a funcției mnezice — sînt de două feluri, în funcție de momentul instalării amneziei în raport cu debutul bolii :

— amnezii anterograde — cînd bolnavul nu mai poate evoca faptele și evenimentele trăite recent, în timp ce întîmplările petrecute înainte de îmbolnăvire sînt redate fidel (de unde și denumirea de amnezie de fixare). Acestea se întîlnesc în stări nevrotice, stări reactive, în reacții psihogene, psihoza maniacodepresivă, în stările de confuzie mentală, presbiofrenie ;

— amnezii retrograde — caracterizate prin pierderea memoriei, inițial a faptelor petrecute recent, apoi a celor vechi. Acestea sînt caracteristice involuției corticale, aterosclerozei cerebrale cînd bolnavul uită evenimentele recente, pe cele vechi din perioada de maturitate, adolescență, copilărie evocîndu-le foarte corect, chiar cu lux de amănunte.

Ca formă de amnezie, trebuie menționată amnezia lacunară — lacune în evocarea trecutului — întîlnită în traumatismele craniocerebrale, în stările confuzionale, echivalențe epileptice, în cursul beției patologice.

Amnezia lacunară se poate instala imediat după condiția patologică ce a indus-o sau tardiv (amnezia întîrziată sau tardivă), cînd bolnavul își amintește un timp, dar, după aceea, uită definitiv evenimentele trăite de el în acea perioadă.

Hipomneziile — reducerea în grade diferite a capacității mnezice — se întîlnesc atît în patologia generală (surmenaj, stări nevrotice), cît și în patologia psihiatrică (deficit de atenție, oligofrenie, stări de involuție).

Hipermneziile — exagerarea capacității de evocare a evenimentelor trăite — se pot întîlni la persoane absolut normale (în situațiile în care faptele memorate au o mare încărcătură afectivă pozitivă sau negativă — succese, bucurii sau insuccese etc.). În condiții patologice, hipermneziile se constată în oligofrenii, paranoia, în timpul tratamentelor cu substanțe disleptice (LSD, de exemplu) sau la toxicomani (opiu, canabis etc.). Toți acești bolnavi au capacitatea extraordinară de a reține foarte corect nume, numere, date, dar memorarea acestora este pur mecanică.

Tulburările sintezei mnezice imediate cuprind iluziile de memorie — evocări eronate ale unor întîmplări trăite de persoana respectivă, pe care le plasează în condiții de timp și de spațiu diferite de cele reale. Dintre acestea fac parte :

— Criptomnezia — însușirea unor opere științifice, literare, artistice etc., străine, ca fiind emanație proprie persoanei respective, acțiune de care bolnavul nu este conștient, spre deosebire de plagiat, în care individul este conștient de fapta sa. Criptomnezia face parte dintre manifestările clinice ale demenței senile aterosclerotice și ale schizofreniei, paranoiei și parafreniei.

— Înstrăinarea amintirilor — este inversul criptomneziei, cînd faptele și evenimentele trăite de individ sînt considerate de acesta străine lui.

— Falsele recunoașteri sau falsele identificări — reprezintă stadiul premergător fenomenelor „déjà vu", „déjà connu".

Scanned with OKEN Scanner

— Iluzia de necunoaștere — este o îndoială asupra identităților (bolnavul se îndoiește de veridicitatea recunoașterii unei persoane sau de necunoașterea ei); ea este caracteristică psihasteniei, boală definită dealtfel ca „boala îndoielii obsesive".

Tulburările rememorării trecutului sînt evocări ale unor întîmplări petrecute în trecut, dar pe care bolnavul le plasează în prezent. Acestea sînt:

— Confabulații (halucinații de memorie), persoana respectivă fiind convinsă că derularea faptelor pe care le povestește este trăită de ea, cu toate că nu este așa. Prin această caracteristică, confabulația se deosebește de minciună, care este evocare deliberat greșită a realității.

Fabulațiile se întîlnesc la bolnavii cu demență senilă și la cei cu sindrom Korsakov.

— Ecmnezia este confundarea prezentului cu trecutul. Este vorba de comportări și atitudini pe care persoane în vîrstă le adoptă ca la vîrste mult mai mici (adolescență, maturitate etc.): aspectul vestimentar de elevă sau de domnișoară, purtarea uniformei din timpul activității profesionale. Ar fi o întoarcere în timp, dar numai imaginară, deoarece aspectul somatic depășește cronologic cu mulți zeci de ani aceste evenimente trăite.

Ecmnezia se întîlnește în cazurile de demență senilă, de delir senil.

— Pseudoreminiscențele — reprezintă evocarea de fapte trăite în trecut, amestecate cu unele prezente, bolnavul nefiind conștient de aceasta. Se întîlnesc în bolile psihice cu alterarea funcțiilor mnezice.

Pentru explorarea la patul bolnavului a funcțiilor mnezice, se folosesc metode relativ simple, care se pot efectua de orice medic practician:

— Repetarea de către bolnav a unor cifre sau nume de orașe la interval de un minut, după enunțarea lor de către examinator, timp în care bolnavul stă liniștit și apoi după alt minut, timp în care i se distrage atenția prin conversație. Se apreciază că, după primul minut, o persoană normală reține 6—8 cifre, iar după al doilea minut, numai 5—6.

— Recunoașterea unor figuri dintr-o mulțime de figuri. Se arată 9 figuri timp de jumătate de minut, după care i se cere persoanei să le recunoască dintr-un număr de 25 de figuri (testul Bernstein).

— Memorarea unor cifre, cuvinte, propoziții, paragrafe.

Pentru explorarea memoriei imediate se folosesc în special teste vizuale (desene, figuri, cifre) și auditive (cititul, povestitul etc.).

Gîndirea reprezintă procesul psihic prin care, pe baza experienței personale, precum și a prelucrării informațiilor, se realizează deosebirea dintre esențial și fenomenal, dintre comun și particular. Astfel, în funcție de cunoașterea realității, individul poate prevedea evoluția viitoare a evenimentelor și poate să-și stabilească modul de răspuns, conduita sa, în acest complex de evenimente. Prin această componentă practică-concretă, gîndirea constituie o activitate constructiv-ideativă.

Gîndirea operează cu niște procedee care se află permanent în interacțiune (de secvențialitate sau de concomitență) și prin care se realizează cunoașterea. Aceste operații ale gîndirii sînt:

— Analiza — desfacerea mentală a fenomenului în părțile sale componente;

Scanned with OKEN Scanner

— Sinteza — este inversul analizei : compunerea mentală a întregului din părţile sale constituante ;

—Compararea — este sesizarea deosebirilor şi asemănărilor dintre fenomenele, lucrurile etc. analizate.

— Abstractizarea — reprezintă operaţia mentală prin care se ignorează la un moment dat unele proprietăţi, laturi sau însuşiri ale fenomenului analizat (cele neesenţiale), încît să iasă în evidenţă cele esenţiale pentru momentul respectiv.

— Generalizarea — este sesizarea proprietăţilor comune şi esenţiale ale multitudinii de fenomene, obiecte, evenimente analizate.

După modul în care se realizează asociaţiile între noţiuni şi idei. gîndirea umană este de două feluri :

— logică (sau asociativ-logică), în care asociaţiile se fac pe baza conţinutului lor şi a raportului de cauzalitate în care se află noţiunile şi ideile ; exprimarea verbală este simplă, constituind numai un mijloc — nu scop — al expunerii ;

— mecanică (asociativ-mecanică), în care predomină asociaţiile făcute pe alte criterii decît cauzalitatea şi conţinutul lor. Astfel, asociaţiile se fac pe baza coexistenţei în timp şi în spaţiu a noţiunilor şi ideilor, a asemănării lor formale sau fenomenale, a coloraturii lor etc. Modul de exprimare este prolix, sofisticat, greu de urmărit de interlocutor, greu de sesizat esenţialul, exprimarea fiind cu multă încărcătură afectivă personală.

În patologie, se întîlnesc modificări ale conţinutului gîndirii, ale ritmului şi coerenţei sale, precum şi tulburări ale exprimării sale verbale sau grafice.

Tulburările de conţinut ale gîndirii se referă la detaşările gîndirii de realitatea obiectivă. Este vorba de depăşirea limitelor între care diferite idei, accepţii, atitudini sînt normale ; cele mai importante, sînt dominante, obsedante, prevalente şi delirante.

— Ideea dominantă este aceea care, atunci cînd este în faza inedită, poate subordona pe celelalte, fiind considerată, pentru moment, drept principală (cu toate că nu este aşa). Fiind vorba de o susceptibilitate particulară individuală, de o înclinaţie anumită a persoanei respective spre interpretarea unei acţiuni, opere, lucrări etc. pe de o parte, şi de schimbarea raportului între această idee şi altele, pe de altă parte, ideile dominante se încadrează în limitele normale ale gîndirii.

— Ideea obsedantă este cea care, contrar voinţei individului, pune stăpînire, la un moment dat, pe conştiinţa acestuia. Fiind neconformă cu particularităţile psihologice ale persoanei respective şi recunoscută ca străină de către aceasta, se va iniţia o luptă conştientă de îndepărtare a acestei idei ; în majoritatea cazurilor această luptă este însă ineficientă.

Dintre ideile obsedante fac parte : reprezentările şi amintirile obsesive (în general cele cu încărcătură afectivă negativă), obsesiile fobice (de locuri, de situaţii, de obiecte, de boală etc.), obsesiile impulsive.

Ideile obsedante, cu toată gama lor de reprezentări, constituie manifestarea clinică dominantă în psihastenie (astenia psihică, psihopatia psihastenică, nevroza obsesivofobică, boala îndoielii obsesive). Este cazul persoanelor care, din teama de a nu uita peste noapte uşa des-

Scanned with OKEN Scanner

chisă, se duc s-o verifice de mai multe ori, de fiecare dată existînd teama că, în cursul verificării precedente, n-au încuiat-o bine.

Perioade prelungite de surmenaj fizic sau intelectual pot conduce la instalarea unor idei obsesive însă, odată cu reintrarea în ritm normal de activitate și de odihnă, acestea dispar. Ideile obsesive fac însă parte și din tabloul clinic de debut al unor afecțiuni psihice grave (schizofrenie, paranoie, demențe).

— Ideea prevalentă este aberantă, neconformă cu realitatea, concordantă cu personalitatea morbidă a bolnavului, fapt care face ca bolnavul să nu-i poată recunoaște caracterul său patologic.

În general, ideile prevalente se întîlnesc în patologia psihiatrică, constituind manifestări clinice ale : etilismului cronic, epilepsiei, psihozei maniacodepresive și stărilor delirante.

— Ideea delirantă este neconformă cu realitatea, pe care o reflectă deformat ; semnificația sa patologică este legată de capacitatea sa de a modifica comportamentul individului, concepția acestuia despre lume și viață.

Prin caracteristicile sale : dominarea conștiinței bolnavului cu alterarea comportamentului său, lipsa de receptivitate la argumentările logice-științifice și imposibilitatea sesizării esenței sale patologice, ideea delirantă se deosebește de eroarea de judecată, care este întîlnită în condiții de normalitate psihică.

În general, apariția, conținutul și evoluția ideilor delirante sînt legate de condițiile de mediu în care s-a desfășurat viața bolnavului, de nivelul său de dezvoltare cultural-educativă, de preocupările și psihismul său.

În funcție de încărcătura afectivă a fondului psihic premorbid, ideile delirante pot fi pozitive (euforice) : de putere, forță, mărire, bogăție sau negative (timice) : de distrugere, vinovăție, negație, persecuție etc.

Ideile delirante pot fi sistematizate — înlănțuite într-o formă coerentă, aparent logică ca în schizofrenia paranoidă și paranoia — sau, din contră, nesistematizate — dezlînate, aparent incoerente.

Tulburările exprimării verbale și grafice ale gîndirii

Limbajul reprezintă forma primară și principală de comunicare între oameni — gîndirea verbală. În patologie, se pot întîlni numeroase perturbări ale limbajului ; astfel :

— Hiperactivitatea verbală simplă sau bavardajul — se întîlnește atît în condiții normale (în special la femei, la care debitul verbal este în general mai mare decît la bărbați), cît și în patologie : isterie (unde hiperactivitatea verbală contribuie la teatralizarea suferinței bolnavului) și în stările anxioase (unde constituie expresia sonoră a senzației de insecuritate personală).

— Logoreea — reprezintă creșterea debitului verbal, dublată de (sau mai corect exprimat, care dublează) accelerarea ritmului ideativ ; în bavardaj, hiperactivitatea verbală nu are corespondent ideativ crescut. Logoreea este întîlnită în patologie în cursul intoxicațiilor și în sindroamele hipomaniacale.

Scanned with OKEN Scanner

— Verbigeraţia — este exprimarea unei hiperactivităţi ideative în fraze şi cuvinte incoerente, stereotipe, ininteligibile.

— Hipoactivitatea verbală simplă sau bradifemia — se întîlneşte în condiţii fiziologice la persoane timide, cu stări afective negative, iar în patologie la psihastenici şi la bolnavii cu sindrom depresiv.

— Mutismul — defineşte dispariţia activităţii verbale, manifestare clinică întîlnită numai în condiţii patologice, în afecţiuni neuropsihice. Are mai multe forme :

a) mutismul akinetic sau mutismul absolut — presupune alterarea stării de conştiinţă, plus tulburarea vorbirii şi a motricităţii ;

b) mutismul relativ — se caracterizează prin absenţa vorbirii (uneori bolnavul poate emite sunete sau interjecţii), cu păstrarea mimicii, pantomimicii şi a scrisului ;

c) semimutismul sau mutismul discontinuu este întîlnit în stările delirante şi confuzionale ;

d) mutismul electiv se referă la situaţii sau persoane faţă de care bolnavii se manifestă prin mutism.

În inducerea mutismului, au fost incriminate leziuni histopatologice şi modificări biochimice în sistemul reticular activator ascendent şi în corpul calos.

— Mutacismul — este lipsa voliţională, deliberată, a vorbirii, întîlnită la simulanţi şi protestatari.

— Musitaţia — este vorbirea coerentă, inteligibilă, însă în şoaptă, în condiţii în care se poate vorbi tare ; ea se întîlneşte la schizofrenici.

— Mutitatea — este imposibilitatea de a vorbi datorită leziunilor lobului temporal stîng — zona de proiecţie corticală a limbajului — şi leziunilor aparatului auditiv.

— Ritmul verbal incoerent — expresia incoerenţei gîndirii — se poate manifesta prin întreruperi (blocaj verbal), repetiţii de fraze (stereotipii verbale), repetarea supărătoare a unor cuvinte sau expresii (onomatomanie), repetarea cuvîntului cu care se încheie fraza (palilalie), repetarea cuvintelor auzite de la alte persoane (ecolalie), a mimicii acestora (ecomimie) sau a gesturilor (ecopraxie).

Tulburările ritmului verbal se întîlnesc la schizofrenici şi demenţi.

Tulburările de conţinut ale limbajului constau în modificări ale sensului cuvintelor şi frazelor ; ele sînt variate :

— paralogism — acordarea unor alte semnificaţii cuvintelor decît acelea care li se acordă unanim ;

— neologisme — cuvinte inventate de bolnav cu sau fără încărcătură simbolică sau mesaj (neologisme active sau pasive) ;

— glosolalie — folosirea accentului străin în pronunţarea cuvintelor proprii ;

— jargonofazie — formarea de fraze din cuvinte inventate de bolnav, pe care le foloseşte cu oarecare preţiozitate ;

— agramatism — nerespectarea regulilor sintactice şi morfologice ;

— paragramatism — folosirea de cuvinte noi care sînt formate avînd rădăcina unor cuvinte corecte ;

— schizolalie — vorbirea iniţială este normală pentru ca, după cîteva fraze, să degenereze atît din punct de vedere semantic, precum şi al conţinutului.

Scanned with OKEN Scanner

În general, tulburările funcției semantice a limbajului se întîlnesc în condiții psihopatologice, în special în schizofrenie.

Disfaziile sau afaziile sînt tulburări ale funcției limbajului, provocate de leziuni cerebrale unilaterale. Dintre acestea mai importante sînt :

— surditatea verbală — imposibilitatea înțelegerii cuvîntului vorbit;

— intoxicația prin cuvînt — repetarea la toate întrebările a răspunsului la prima întrebare ;

— amnezia verbală — uitarea unor cuvinte sau a întregului vocabular.

Dislaliile definesc greutățile sau imposibilitatea exprimării unor sunete (dislalie de sunet), a unor silabe (dislalie de silabe) sau cuvinte (dislalie de cuvinte). Acestea nu sînt încadrate, în general, în aspecte patologice, cu atît mai mult cu cît ele pot apărea atunci cînd litera, silaba sau cuvîntul respectiv se află într-un anumit context, iar defecțiunea de pronunțare poate fi corectată prin mijloace logopedice. Dintre acestea, mai frecvent întîlnite în practică sînt :

— sigmatismul sau sîsîiala reprezintă alterarea pronunției sunetelor cu tonalitate înaltă (S, J, Z) sau a unor combinații de sunete (TS, PS). Este o dislalie dentală, produsă de deformarea maxilarelor (progenism, prognatism) sau de implantarea defectuoasă a dinților ;

— rotacismul sau dislalia pentru R se întîlnește la persoanele la care vîrful limbii nu poate vibra din cauza existenței frenului foarte dezvoltat, în schimb intrînd în vibrație vălul palatin ; este o dislalie lingual ă ;

— rinolalia sau vorbirea nazonată este caracteristică persoanelor al căror văl palatin se contractă slab sau deloc datorită unor pareze sau paralizii, precum și persoanelor cu polipi nazali ; este o dislalie nazală.

Balbismul sau bîlbîiala reprezintă o asociere de tulburări ale articulării sunetelor cu contracții tonicoclonice ale musculaturii respiratorii sau fonatorii ; se caracterizează prin repetarea zgomotoasă, brutală, în cascadă a primei litere sau a primei silabe a unor anumite cuvinte. De exemplu : g-g-g-garaj, tro-tro-tro-trotuar. Este vorba, în esență, de un disincronism funcțional al musculaturii articulatorii și fonatorii, care conduce fie la pronunțarea zgomotoasă a cuvintelor respective (cele care se pronunță în expir), fie cu intensitate mică (cele care se pot pronunța în inspir).

Balbismul este considerat ca expresie a unei nevroze, dificultatea de pronunție accentuîndu-se în situații emoționale și dispărînd aproape complet în fazele de relaxare psihoemoțională.

Tulburările limbajului scris se suprapun cu oarecare aproximație peste cele ale limbajului vorbit (dislogii, disfazii, dislalii), încadrîndu-se în tulburări psihografice, disgrafice și caligrafice.

— Hipoactivitatea grafică — scăderea activității grafice — poate evolua pînă la agrafie, care reprezintă negativismul pe linie grafică, perturbare a activității grafice care se întîlnește la schizofrenici.

— Hiperactivitatea grafică sau graforeea — este tendința patologică și ireversibilă de a scrie, corespunzătoare logoreei. Dată fiind derularea rapidă a activității ideative a acestor bolnavi, scrisul rămîne în urmă, fapt pentru care acești bolnavi au opere literare, jurnale intime, neterminate etc. Este vorba de schizofrenici și paranoici care-și

Scanned with OKEN Scanner

redactează operele cu meticulozitate, dar acestea sînt incoerente, deoarece niciodată nu există concordanţă în timp între ceea ce bolnavul scrie şi ceea ce gîndeşte în momentul respectiv ; întotdeauna scrie ce a gîndit mai înainte plus ce gîndeşte în acel moment, într-o asociaţie ilogică de idei şi de cuvinte.

— Grafomania — este definită ca predilecţia de a se exprima în scris. Dacă la persoanele normale aceasta nu este un neajuns, în schimb la acelea cu tulburări psihice constituie o manifestare clinică antisocială. Spre deosebire de graforee — care este definită ca tendinţă impulsivă patologică de a scrie, scrisul fiind dezordonat, dezlînat, incoerent — în grafomanie bolnavul îşi exprimă corect din punct de vedere grafic şi gramatical ideea sa delirantă. Este vorba de procesomani, cverulenţi sau perseverenţi în susţinerea prin metode grafice a ideii (sau ideilor) delirante, care pun în mişcare un important aparat tehnico-ştiinţific, administrativ, juridic, medical, pînă la identificarea drept patologică a acestei manifestări.

Aceştia sînt, în general, bolnavi cu deliruri sistematizate halucinatorii, la care exprimarea grafică gravitează în jurul unei anumite idei ; sînt bolnavi definiţi ca avînd „idei puţine, dar fixe".

— Incoerenţa grafică este, aşa cum o arată şi numele, exprimarea grafică a incoerenţei ideative şi a celei verbale ; cînd se repetă în mod obsedant anumite cuvinte, propoziţii, fraze sau cînd se încep cuvintele cu literă mare, avem de-a face cu stereotipie grafică. Acest tip de tulburări grafice se întîlneşte în cazurile de degradare a funcţiilor psihice, în alterarea conţinutului ideativ — la schizofrenici.

— Scrisul cu rîndurile orientate ascendent (la cei cu stare de excitaţie, la maniacali) sau descendent (la cei cu stări depresive), cu litere minuscule, cu arabescuri, cu floricele, scrisul invers (de la dreapta la stînga — scrisul în oglindă), scrisul suprapus — sînt diferite tipuri de modificări grafice întîlnite în patologia psihiatrică (în special în schizofrenie) şi mai rar în patologia neurologică extrapiramidală.

— Paragrafismele (substituirea sau omiterea unor silabe, cuvinte, litere), ca şi neografismele (exprimarea grafică a cuvintelor inventate de bolnav) se întîlnesc în toate stările delirante, sistematizate sau nu — schizofrenie paranoidă, paranoia, parafrenie).

Tulburările dezvoltării gîndirii cuprind două categorii patologice distincte :

— Nedezvoltarea gîndirii — denumită oligofrenie. În funcţie de gradul nedezvoltării gîndirii, de indicele de inteligenţă, oligofreniei i se disting trei grade : idioţia, imbecilitatea şi debilitatea mintală.

Denumirea de indice de inteligenţă (quotient intellectuel, Q.I.) defineşte raportul dintre vîrsta mentală şi cea cronologică, după formula :

$$Q.I. = \frac{\text{vîrsta mentală}}{\text{vîrsta cronologică}} \times 100$$

Valorile situate sub 30 definesc idioţia, între 50 şi 70 sînt caracteristice imbecilităţii, iar indicele variind între 50 şi 70 desemnează debilitatea mintală ; se consideră că un indice de inteligenţă care se

Scanned with OKEN Scanner

situează între 70 și 90 caracterizează lentoarea psihică (lentoarea în gîndire) ;

— Regresiunea gîndirii, globală sau parțială (lacunară) se întîlnește în cursul demențelor cînd, după ce a ajuns la un grad de dezvoltare, gîndirea regresează ; pe planul manifestărilor clinice, acești bolnavi pierd posibilitatea acumulării de noi cunoștințe, le uită pe cele acumulate, pierd capacitatea de orientare în timp și spațiu, precum și capacitatea de discriminare a atitudinilor, gesturilor, comportării în societate.

Imaginația este procesul psihic prin care, pe baza prelucrării, transformării și sintetizării ideilor și reprezentărilor vechi se creează reprezentări, imagini și idei noi. Imaginația este funcția psihică ce permite crearea de imagini străine persoanei respective și chiar inexistente în realitate.

Imaginației i se recunosc două forme :

— activă sau intenționlă — care permite anticiparea planului viitoarelor realizări și

— pasivă sau neintenționlă — în care se încadrează reveria și visul (satisfacția halucinatorie a dorințelor, aspirațiilor, pasiunilor nepermise sau insatisfacția îndeplinirii aspirațiilor personale).

Ca și gîndirea, imaginația operează cu procedee caracteristice, prin care realizează reprezentări cunoscute individului sau necunoscute lui, întîlnite sau nu în realitate. Acestea sînt :

— Aglutinarea — asocierea, lipirea părților componente ale întregului ; după modul cum se va face fuzionarea părților, a subansamblelor, vom avea imagini întîlnite (cînd asamblarea se face normal, de exemplu a părților corpului) sau neîntîlnite, inexistente în realitate (cînd asamblarea părților se face greșit ; de exemplu, sirenele reprezintă alipirea jumătății superioare a corpului feminin cu jumătatea posterioară a corpului peștelui etc.).

— Combinarea — plasarea imaginilor cunoscute în condiții de existență necunoscute.

— Exagerarea sau miniaturizarea dimensiunilor imaginilor cunoscute în vederea scoaterii în relief a contrastelor.

— Tipizarea — exprimarea în mod concret, individual, personal, a esenței, trăsăturilor esențiale ale unui obiect, fenomen sau ale unei ființe ; ar fi, cu alte cuvinte, modul de exprimare a generalului prin particular : tipul de om, prototipul de mașină etc.

— Schematizarea este reprezentarea mentală a părților esențiale care compun noua imagine (părțile componente ale unei lucrări proiectate, ale unei opere literare, ale unei construcții).

— Simbolizarea — exprimarea prin imagini a unei idei.

În patologie se întîlnesc *modificări în plus sau în minus ale imaginației.*

— Insuficiența imaginativă se constată în mod tranzitor în cursul stărilor de inhibiție emoțională, a stărilor depresive, în nevrozele obsesionale și chiar în psihastenie și, în mod definitiv, în stările de insuficientă dezvoltare a funcțiilor de cunoaștere (oligofrenie, de exemplu) sau de dezorganizare psihică (schizofrenie, demențe).

Scanned with OKEN Scanner

Insuficiența imaginației trebuie deosebită de opoziție, mutacism, reticență și negativism — stări în care dezvoltarea funcției imaginative este normală.

— Creșterea capacității imaginative este, în general, patologică, deoarece corespunde unei devieri de la normal pe plan ideativ ; ea se întîlnește în cursul stărilor de excitație, în schizofrenie și în delirurile cronice.

O formă particulară de exaltare morbidă a imaginației o constituie mitomania. Situată la limita dintre normal (tipul de personalitate sugestibilă, emotivă, hiperimaginativă) și patologic (isterie, sindromul Korsakov, delirurile de imaginație), mitomania își găsește scopul în atragerea atenției și interesului celor din jur asupra persoanei respective. Totuși, fără greutate, interlocutorul sesizează irealitatea conținutului expunerii hiperimaginative a mitomanului.

În interpretarea corectă a mitomaniei, trebuie avute în vedere întotdeauna minciuna și simulația.

— Minciuna — este alterarea volițională, intenționată a adevărului, mincinosul avînd funcția cognitivă normal dezvoltată ; nu este vorba de reflectarea deformată a realității pe planul psihic al individului, ci de exprimarea intenționat eronată a acestei realități. De aceea, minciuna a fost definită ca opusul sincerității, nu al adevărului.

— Simulația — este deformarea adevărului despre starea de sănătate personală. Simulația adevărată presupune o stare psihosomatică normală, metasimulația — afirmarea persistenței unor manifestări clinice anterioare, iar suprasimulația este amplificarea unei suferințe psihosomatice preexistente. În opoziție cu aceste forme de simulație, disimularea este ascunderea unor suferințe psihosomatice. Dar, indiferent de tipul simulării (adevărată, metasimulație, suprasimulație sau disimulare), bolnavul urmărește obținerea unor beneficii materiale, circumstanțe atenuante etc.

— Confabulația este diferită de mitomanie atît prin conținutul incoerent al expunerii, cît și prin faptul că ea presupune existența unor tulburări de memorie și ale stării de conștiență.

— Șmecheria, înșelătoria, escrocheria, șarlatania se deosebesc fundamental de mitomanie prin faptul că acestea sînt acțiuni deliberate, desfășurate în grup, în scopul realizării unor beneficii, frustrînd pe adevărații producători de bunuri de a se bucura de rodul activității lor.

Funcțiile afective

Reprezentînd modul de manifestare a omului față de realitatea înconjurătoare, față de diferite situații sau evenimente — sau, cu alte cuvinte, personalitatea individului — procesele afective cuprind : afectivitatea, emoțiile, dispozițiile, sentimentele și pasiunile.

Starea de afect este definită ca o încărcătură emoțională însoțită de manifestări mimicopantomimice și neurovegetative (îmbujorarea la față sau, din contră, paloarea feței, palpitații, tahicardie, modificări tensionale etc.).

Stările de afect fiziologic (de bucurie, de mînie, de furie etc.) în care este păstrată luciditatea conștiinței se deosebesc de cele patologice, care evoluează pe un fond psihic de perturbare a conștiinței.

Scanned with OKEN Scanner

Emoţia este acea stare care reprezintă participarea afectivă a fiecărei persoane faţă de obiectele, evenimentele, fiinţele din lumea înconjurătoare ; altfel exprimat, ar fi răsunetul afectiv al raporturilor subiectului cu lumea înconjurătoare.

Totalitatea emoţiilor (cele pozitive, stenice — care măresc capacitatea de acţiune psihofizică — şi cele negative, astenice — care au efect invers) constituie starea afectivă care determină buna sau proasta dispoziţie în diferite momente.

Dispoziţia reprezintă reflectarea pe plan afectiv a stării de funcţionalitate a organismului, a modului de adaptare la mediul înconjurător (fizic, social etc.).

Sentimentele reprezintă expresia cea mai concentrată a răspunsului afectiv al raportului dintre individ şi realitatea înconjurătoare. Ele determină sensul, intensitatea şi forma participării (sub raport cognitiv, acţional şi voliţional) ale persoanei respective faţă de evenimentele pe care le trăieşte, faţă de fiinţele din jur etc.

Pasiunile constituie polarizarea sentimentelor spre realizarea unei anumite activităţi materiale sau spirituale, rezultanta fiind realizări de mare valoare, ca urmare a intenselor trăiri emoţionale, care determină şi stimulează această activitate. Este vorba de pasiunea pentru profesia sau meseria aleasă, pentru artă, literatură etc.

În patologie, se întîlnesc modificări ale stărilor afective care interesează conţinutul, intensitatea, labilitatea acestor procese psihice, cele care se referă la modificări cantitative sînt denumite hiper- sau hipotimii, iar cele de ordin calitativ — paratimii.

Euforia este exagerarea stării de bună dispoziţie psihosomatică, fiind caracterizată prin supraaprecierea valorii propriei persoane, prin fugă de idei, logoree, mimică şi pantomimică exagerate, creşterea apetitului, în general (şi în special a celui sexual).

Există situaţii psihoemoţionale care determină starea de euforie (îndeplinirea unei dorinţe, ascensiunea pe scara ierarhiei socioprofesionale etc.) la persoane normale ; aceste stări sînt limitate în timp, ca intensitate şi ca formă de manifestare.

Ascensiunea termică, stările nevrotice produse prin suprasolicitare, abuzul de cafea, de tutun sau de medicamente psihotone pot produce manifestări fruste de euforie.

În forma sa complexă, euforia constituie manifestarea clinică caracteristică sindroamelor maniacale, aterosclerozei, stărilor demenţiale şi oligofreniei.

În interpretarea corectă a euforiei, trebuie avute în vedere şi alte manifestări care pot simula această stare :

— Labilitatea afectivă — este oscilarea dispoziţiei între cele două extreme : euforie şi depresie, tulburare afectivă întîlnită în oligofrenie, manie, demenţe.

— Incontinenţa afectivă — este expresia cea mai accentuată a formei precedente, cînd bolnavul trece foarte repede şi nejustificat de la o stare de dispoziţie la opusa ei, manifestare clinică caracteristică aterosclerozei cerebrale avansate.

— Euforia puerilă a hebefrenicilor.

Scanned with OKEN Scanner

— Starea moriatică (volubilitate exagerată, glume şi gesturi care sînt neconforme cu poziţia persoanei respective în societate etc.), care se întîlneşte în tumorile cerebrale cu localizare frontală.

Disforia reprezintă asocierea de manifestări caracteristice euforiei (logoree, fugă de idei, gestică exagerată a feţei sau a corpului) cu cele de tip depresiv (anxietate, proastă dispoziţie) ; ea se întîlneşte la etilicii cronici, la toxicomani în fazele de abstinenţă, la epileptici în perioadele intercritice, la encefalopaţi.

Hipotimia este scăderea tensiunii afective, care se traduce pe plan clinic prin scăderea interesului pentru lumea înconjurătoare şi pentru activitatea proprie. Se întîlneşte în stările confuzionale, după traumatisme craniocerebrale, la oligofreni şi în cursul stărilor demenţiale.

Atimia este exagerarea stării precedente, cînd se ajunge la indiferenţă afectivă — lipsa de răspuns afectiv faţă de evenimentele şi situaţiile ambiante ; este caracteristică stărilor demenţiale, oligofreniei, schizofreniei, stărilor confuzionale.

Cînd indiferenţa afectivă interesează propria persoană, avem de-a face cu *apatia*.

Anxietatea este definită foarte sugestiv ca „teama fără obiect", în care starea de teamă difuză se asociază cu modificări clinice de tip vegetativ (crize de paloare-roşeaţă, transpiraţii, palpitaţii, modificări tensionale, senzaţia de lipsă de aer etc.).

Întîlnită şi în condiţii normale, anxietatea fiziologică — starea de uşoară tensiune din cursul activităţii productive — constituie o caracteristică a activităţii normale a individului, care asigură creşterea interesului pentru lucru şi, consecutiv, creşterea performanţelor.

Reducerea sau suprimarea pe cale medicamentoasă (prin substanţe tranchilizante, de exemplu) a stării de uşoară tensiune, ca şi a stării de discretă anxietate fiziologică au drept consecinţă scăderea interesului pentru munca depusă, a interesului pentru această activitate şi, în final, scăderea randamentului.

În condiţii patologice, anxietatea este întîlnită în insuficienţa ovariană, insuficienţa paratiroidiană, în hipertiroidie, precum şi în boli psihice (neurastenie, psihastenie, melancolia anxioasă, stări paranoide, intoxicaţii cronice).

Angoasa — reprezintă anxietatea asociată cu senzaţia de disfuncţie a diferitelor organe sau sisteme ; este vorba de durerile precordiale de tip anginos, durerile toracice difuze, durerile abdominale, senzaţia de constricţie laringiană sau toracică etc., care trezesc ideea unei boli grave, netratabile, cu sfîrşit letal.

Inversiunea afectivă — este schimbarea reacţiei afective din pozitivă în negativă faţă de persoanele apropiate din familie (copii, părinţi, fraţi), perturbare afectivă care se întîlneşte în schizofrenie, parafrenie, paranoia.

Ambivalenţa afectivă este coexistenţa stărilor afective opuse (ură-dragoste, milă-răutate, iubire-repulsie, respingere-atracţie), caracteristică schizofreniei şi stărilor de involuţie.

Instinctele reprezintă un complex de reflexe necondiţionate, de însuşiri care se transmit ereditar şi care definesc gradul de dezvoltare

Scanned with OKEN Scanner

a ființei umane. Ele sînt comune omului și animalelor, însă la om ele sînt acordate cu normele de conduită socială și încadrate în mod organic în structura personalității. Instinctele sînt reacții complexe, care asigură apărarea (autoconservarea) individului (instinctul alimentar, instinctul de apărare) și perpetuarea speciei (instinctul sexual).

În condiții patologice, pot apărea exagerări sau diminuări ale instinctelor, ca și devieri ale acestora de la normal.

Instinctul alimentar poate prezenta următoarele modificări :

— Creșterea nevoii de hrană — *bulimia* — este întîlnită în convalescența bolilor febrile și consumptive, în hipertiroidie, în diabetul zaharat, tumorile cerebrale cu localizare profundă.

— Creșterea cantității de alimente ingerate și ingestia de produse necomestibile în mod normal — *polifagia* — se întîlnește în afecțiunile psihice caracterizate prin alterarea lucidității conștiinței : stările demențiale, oligofrenie, schizofrenie.

— Scăderea poftei de mîncare, a apetitului — *anorexia* — reprezintă o manifestare clinică frecvent întîlnită în patologia generală. Refuzul de a se alimenta — *sitiofobia* — presupune, în plus față de anorexie, existența unor alterări ale funcției cognitive (halucinații, idei delirante).

Instinctul de apărare poate fi perturbat în plus — frica de boală și de moarte — sau în minus — minimalizarea pericolelor, automutilare, sinucidere.

Instinctul de reproducere, de perpetuare a speciei, poate fi modificat :

— în plus (satirizis la bărbați, nimfomania la femei), în stările maniacale și demențiale, la oligofreni și la bolnavii cu tumori hipocampice sau ale lobului temporal ;

— în minus : asocierea scăderii libidoului la cea a instinctului sexual este de domeniul psihopatologiei, fiind întîlnită în stările depresive, schizofrenie și toxicomanii. Scăderea instinctului sexual fără afectarea libidoului definește impotența sexuală psihică, ce este apanajul stărilor nevrotice și al stărilor de epuizare.

Devierile de la normal ale modului de satisfacere a instinctului sexual sînt definite ca *perversiuni sexuale* și au variate forme de manifestare :

— autosatisfacția erotică — onania, masturbația ;

— expunerea organelor genitale în public — exhibiționismul ;

— satisfacerea nevoilor sexuale în prezența obiectelor sexului opus — fetișismul ;

— determinarea de suferințe morale sau fizice partenerului în timpul actului sexual — sadismul ;

— determinarea de către partener a unor suferințe morale sau fizice în timpul (sau înaintea) actului sexual — situație inversă precedentei — este denumită mazochism ;

— satisfacția sexuală cu animale (bestialitate), cu păsări (sodomanie), cu copii (pedofilie), cu persoane mai în vîrstă (gerontofilie), cu persoane de același sex (homosexualitate : lesbianism la femei, pederas-

Scanned with OKEN Scanner

tie la bărbaţi), în faţa statuilor (pigmalionism) — toate acestea reprezintă manifestări patologice, consecinţă fie a insuficientei dezvoltări a funcţiilor psihice (oligofrenie), fie a disocierii psihicului (schizofrenie).

Funcţiile voliţionale

Voinţa reprezintă transpunerea în practică, în mod conştient, a unei idei sau a unui raţionament sau, altfel exprimat, rezultatul orientării conştiente a activităţii individului.

În funcţie de sensul în care acţionează, voinţa poate fi :

— activă — cînd efortul voliţional conduce la realizarea unei activităţi, îndeplinirea unui obiectiv sau scop ;

— inhibitorie — cînd se opune tendinţelor, impulsiunilor, dorinţelor negative, reprobabile.

Tulburările de voinţă — funcţie denumită şi bulie — sînt de ordin cantitativ sau calitativ.

— Hiperbulia — exagerarea forţei voliţionale, care depăşeşte limitele normale — se întîlneşte la toxicomani (pentru procurarea toxicului), la paranoici (pentru ducerea la îndeplinire a ideii delirante).

— Hipobulia — scăderea capacităţii de a acţiona, insuficienţa voliţională — se întîlneşte la toxicomani, la oligofreni, la bolnavii cu stări maniacale şi demenţiale. În forma sa extremă — abulia — insuficienţa voliţională este întîlnită în depresiile profunde şi în catatonie.

— Disabulia — imposibilitatea ducerii la bun sfîrşit a acţiunilor începute, de a trece de la o acţiune la alta — este una dintre manifestările clinice ale neurasteniei şi schizofreniei.

— Impulsivitatea — insuficienţa controlului voluntar asupra acţiunilor întreprinse de individ — se întîlneşte atît în condiţii normale (la persoane cu tip de sistem nervos tare, neechilibrat), cît şi patologice (la nevrotici, la psihopaţi).

În cadrul modificărilor psihopatologice ale funcţiilor voliţional-motorii, pe lîngă tulburările de voinţă, intră şi cele ale conduitei motorii:

— Ţinuta vestimentară respectă, în general, limitele decenţei şi ale modei. Depăşirea acestor limite poate constitui manifestări clinice revelatoare ale unor perversiuni sau boli psihice grave. Este vorba de excentricitatea sau bizareriile vestimentare (arborarea de decoraţii, farduri, flori, pampoane în condiţii de ambianţă colectivă necorespunzătoare), exagerarea rafinamentului vestimentar (la isterici, schizofrenici, homosexuali), ţinută vestimentară necorespunzătoare vîrstei (cisvetitism) sau sexului (travestitism), dezordinea vestimentară (corespunzînd dezordinii psihice). Ele constituie tot atîtea abateri de la normal ale conduitei motorii, care pot fi sesizate la examenul obiectiv al bolnavului încă de la inspecţie.

— Modificările mimicii (hipomimie, hipermimie, amimie, paramimie) sînt reflectarea pe planul musculaturii feţei a tonalităţii afective, a sentimentelor şi emoţiilor individului. Caracteristică fiecărei stări afective, mimica se desfăşoară în anumite limite normale chiar şi cînd este vorba de mascarea anumitor stări afective (mimica falsă) ; depăşirea

Scanned with OKEN Scanner

acestor limite intră în domeniul patologicului. Astfel, hipomimia este frecvent întîlnită în melancolie, oligofrenie, stări confuzionale, paralizia generală şi ca efect secundar nedorit al medicaţiei neuroleptice.

Paramimiile — mimică necorespunzătoare stării afective — pot fi întîlnite izolat sau asociate cu alte tulburări ale conduitei motorii. Este vorba de parakinezii — modificarea sensului şi conţinutului mişcărilor — în care se încadrează :

— Manierismul — caricaturizarea gesturilor simple, a mersului (mers ţopăit, săltat, dansat etc.) — care poate evolua pînă la bizarerie (dispariţia conţinutului logic al gesturilor şi mişcărilor).

— Stereotipiile, repetarea identică a unor gesturi sau mişcări (stereotipii dinamice), precum şi menţinerea timp îndelungat a unor poziţii sau atitudini care în mod normal nu pot fi respectate decît foarte puţin timp (stereotipii de atitudine, catatonia).

— Agitaţia psihomotorie se întîlneşte în stările maniacale, demenţe, stările depresive, epilepsie, schizofrenie şi la unii bolnavi trataţi cu substanţe neuroleptice.

— Scăderea activităţii motorii este caracteristică encefalopatiilor, epilepsiei, sindromului parkinsonian şi ca acţiune a unor substanţe deprimante ale sistemului nervos central.

— Ticurile — sînt mişcări bruşte şi brutale ale unor grupe musculare (de fiecare dată aceleaşi), lipsite de scop, repetate frecvent şi care scapă controlului voinţei, cu toate că sînt conştientizate. Acestea sînt variate ca formă de manifestare : roaderea unghiilor cu dinţii (onicofagie), ridicarea din umeri, contracţia unilaterală a pielosului gîtului, întoarcerea capului într-o parte, troznirea degetelor, scrîşnirea dinţilor etc.

Conştiinţa constituie funcţia psihică de sinteză, care asigură reflectarea propriului eu şi a lumii înconjurătoare, permite stabilirea de relaţii interumane şi ale acestuia cu mediul înconjurător.

Subconştientul reprezintă totalitatea fenomenelor psihice care au fost anterior conştientizate, în prezent ele fiind în afara cîmpului conştiinţei, dar putînd fi oricînd readuse în actualitatea conştientă.

Inconştientul este complexul de fenomene psihice care, spre deosebire de subconştient, n-au fost niciodată şi nici nu pot fi conştientizate, rămînînd întotdeauna în afara conştiinţei.

Dintre tulburările de conştiinţă, unele sînt de ordin cantitativ, iar altele de ordin calitativ.

— Starea de obtuzie — scăderea capacităţii de recepţie (şi chiar alterări ale acesteia), precum şi ale ideaţiei, care au ca rezultat întîrzierea în definirea şi formularea ideilor.

— Starea de hebetudine este detaşarea bolnavului de realitate, el nerealizînd cortical situaţia pe care o trăieşte, pe care o parcurge.

— Starea de torpoare presupune, pe lîngă diminuarea tonusului afectiv şi un grad de dezorientare.

— Starea de obnubilare se caracterizează prin scăderea capacităţii senzoriale şi a celei asociative, precum şi alterarea profundă a funcţiei mnezice. Bolnavul răspunde cu greu la întrebări, reacţionează numai

Scanned with OKEN Scanner

la stimulii foarte puternici şi-şi aminteşte cu greutate şi deseori incorect cele întîmplate.

— Starea de stupoare este accentuarea formei precedente, cu prăbuşirea activităţii psihomotorii.

— Starea comatoasă se caracterizează prin pierderea totală a conştiinţei cu păstrarea relativă a funcţiilor vegetative. În funcţie de intensitatea alterării conştiinţei, se deosebesc trei forme de come :

— uşoară (subcoma), din care bolnavul poate fi recuperat ;

— vigilă — cu oarecare activitate psihică (dar confuză) şi cu agitaţie psihomotorie ;

— profundă („carus") — care se însoţeşte pe lîngă alterarea profundă şi ireversibilă a conştienţei, de tulburări vegetative, cardiorespiratorii şi ale reflectivităţii ; în general, această formă este ireversibilă.

Alterările calitative ale conştienţei întîlnite mai frecvent în practică sînt :

— Tulburări de conştienţă de tip delirant, caracterizate prin coexistenţa dezorientării temporo-spaţiale cu alterări ale funcţiei de percepţie (iluzii, halucinaţii etc.) ; acestea constituie o orientare falsă în mediu.

— Starea oneroidă este o tulburare a conştienţei în care se intrică elementele realităţii cu cele trăite anterior sau visate.

— Starea crepusculară se caracterizează prin alterarea funcţiilor senzoriale, cu păstrarea însă a automatismului motor, fapt care face ca actele şi acţiunile individului să aibă aspect normal, coordonat, cu toate că au la bază halucinaţii sau idei delirante.

— Dezorientarea în spaţiu poate fi întîlnită şi în condiţii normale (la trecerea din starea de veghe la cea de somn şi invers), dar ea este caracteristică tulburărilor psihice cu interesarea funcţiilor cognitive (oligofrenia, demenţe, stările delirante). Ignorîndu-şi dezorientarea, bolnavul se comportă ca şi cînd ar fi normal plasat în condiţiile respective de spaţiu.

— Dezorientarea temporală şi tulburările percepţiei timpului trăit sînt întîlnite atît la persoane normale, cît şi în condiţii patologice.

Astfel, la persoane normale, perceperea timpului trecut este în funcţie de încărcătura emoţională a evenimentelor trăite, de semnificaţia acestor evenimente pentru individul respectiv, de gradul de conştientizare a acestora. Experienţa pozitivă, activităţile plăcute, utile, cu încărcătură afectivă pozitivă creează impresia scurtării şi accelerării timpului trecut, în timp ce toate evenimentele neplăcute, cu semnificaţie negativă în viaţa individului, produc impresia inversă, de alungire şi încetinire a scurgerii timpului trecut. În ce priveşte timpul prezent, acesta dă impresia modificării lui — în sensul alungirii — numai în cazul evenimentelor negative, dureroase, cele pozitive neinfluenţînd practic impresia scurgerii timpului prezent.

Tot în limite normale se încadrează şi viziunea panoramică — retrăirea evenimentelor cele mai importante şi semnificative din viaţa individului în clipele de maximă tensiune psihoemoţională şi de intens dramatism, care caracterizează iminenţa suprimării existenţei, a morţii.

Scanned with OKEN Scanner

Este vorba de secundele dinaintea executării sentinței de condamnare la moarte, dinaintea asfixierii etc. Dacă evoluția faptelor conduce la recuperarea persoanei, viziunea panoramică dispare, dar persistă în conștiința individului amintirea retrăirii ultrarapide a acestor evenimente.

În situații patologice, timpul scurs poate apărea prelungit (la toxicomani), scurtat (la bolnavii cu stări maniacale) sau distorsionat (la schizofrenici).

Dintre tulburările de conștiință caracterizate prin alterarea orientării psihice două sînt mai importante și anume :

— Depersonalizarea — alterarea sentimentului existenței personale. a conștiinței propriului eu —, care conduce la înstrăinarea sentimentelor și acțiunilor individului, la imposibilitatea identificării sale în mediu.

— Derealizarea este alterarea inversă, cînd bolnavul nu poate identifica mediul ambiant, fapt care face ca elementele mediului să-i pară străine, necunoscute. Derealizarea se întîlnește la bolnavi cu epilepsie (aici încadrîndu-se formele de „jamais vu", „déjà vu", „jamais connu", „déjà connu"), la schizofrenici, la bolnavii cu psihoze traumatice, toxice.

Personalitatea este rezultanta dinamică a tuturor funcțiilor psihice ale individului. În studiul personalității trebuie integrată analiza funcțiilor de sinteză și anume : conștiința, temperamentul, caracterul și intelectul.

Temperamentul poate fi definit ca totalitatea particularităților înnăscute și căpătate ale individului ; el exprimă particularitățile de intensitate, viteză și stabilitate a reacțiilor psihomotorii. Preocupările pentru identificarea diferitelor tipuri temperamentale sînt de dată foarte veche, sistematizarea făcută de Galen în antichitate fiind foarte apropiată de cele actuale.

Considerată ca stînd la baza temperamentului (majoritatea autorilor) sau identică cu aceasta (pentru unii dintre autori), activitatea nervoasă superioară a fost schematizată în patru tipuri. La baza clasificării tipurilor activității nervoase superioare stau trei caracteristici ale proceselor de excitație și inhibiție : intensitatea, echilibrul dintre cele două și mobilitatea acestor procese. Se disting astfel ca tipuri de activitate nervoasă superioară :

— tare și slab în raport cu intensitatea ;

— echilibrat și neechilibrat — în funcție de echilibrul în care se află procesul de excitație cu cel de inhibiție ;

— mobil și inert — în raport cu mobilitatea acestor procese.

Comparația acestor tipuri de activitate nervoasă superioară cu cele ale temperamentului, descriere făcută de Galen, pune în evidență un grad mare de apropiere între ele.

Caracterul reprezintă complexul de trăsături determinate social-istoric, care diferențiază între ele personalitățile, prin atitudinea față de persoana proprie și față de ceilalți oameni.

Intelectul definește capacitatea de înțelegere și apreciere a raporturilor dintre individ și lumea înconjurătoare ; el este în raport direct cu gradul instrucției personale și cu volumul de cunoștințe acumulate în decursul existenței individului.

Scanned with OKEN Scanner

În patologie, se întîlnesc alterări ale personalităţii în bolile psihice (schizofrenie etc.), în care bolnavul are impresia schimbării somei sale (desomatizare) sau a psihicului (desanimare).

★

Sesizarea la examenul clinic general al bolnavului a unei tulburări psihice poate permite medicului nespecialist în probleme de psihiatrie identificarea funcţiei psihice afectate (cognitive, afectiv-instinctive sau voliţional-motorii) şi încadrarea tulburării într-un anumit tip de suferinţă psihică. Faptul că multe dintre modificările psihice se situează la limita dintre normal şi patologic — unele fiind întîlnite chiar la persoane normale — obligă la cunoaşterea semiologiei psihiatrice de către orice medic pentru ca — interpretată corect — să poată fi îndrumat bolnavul la specialistul psihiatru, în vederea stabilirii diagnosticului şi a atitudinii terapeutice.

Progresele moderne efectuate în domeniul histochimiei şi histoenzimologiei au condus la identificarea substratului biochimic ce stă la baza tulburărilor funcţiilor psihice şi — fapt foarte important — permite corectarea lor şi redarea acestor bolnavi — altădată irecuperabili — activităţii productive, societăţii.

Scanned with OKEN Scanner

Bibliografie

AHNEFELD F. W., BURRI C., DICK W., HALMAGYI M. (sub red.) — Mikrozirkulation, Spinger-Verlag, Berlin, New-York, Heidelberg, 1974.

ALQUIER L. — La cellulite, Ed. Masson, Paris, 1933.

ANDERSON D. A. W., KISSANE M. Y. (sub red.) — Pathology, vol. 1—2, Ed. Mosby, Saint Louis, 1977.

ANTHONY C., KOLTHOFF N. Y. — Textbook of Anatomy and Physiology, Ed. Mosby, St. Louis, 1975.

BACIU CL. — Semiologia clinică a aparatului locomotor, Ed. medicală, Bucureşti, 1975.

BACIU I. — Fiziologie, Ed. didactică şi pedagogică, Bucureşti, 1977.

BÄRSCHNEIDER M. — Guide diagnostique des symptomes aux maladies, Ed. Doin, Paris, 1968.

BERCEANU ŞT. (sub red.) — Hematologie clinică, Ed. medicală, Bucureşti, 1977.

BIRHAUMER N. — Physiologische Psychologie, Springer-Verlag, Berlin, New York, Heidelberg, Wien, 1974.

BOSCHKE F. L. — Medicinal chemistry, vol. 52, Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg, New York, 1974.

BRÎNZEU P. — Simţul clinic şi arta diagnosticului, Ed. Facla, Timişoara, 1973.

BRUCKNER I. (sub red.) — Medicina internă, vol. I şi II, Ed. medicală, Bucureşti, 1980.

CÎRSTEANU MIOARA, DUMITRIU R. — Biochimia pielii, Ed. medicală, Bucureşti, 1976.

CONU A., COLŢOIU AL., NICOLESCU FLORENTIN — Atlas de dermatovenerologie, Ed. medicală, Bucureşti, 1980.

DELP H. M., MANNING T. R. — Major's physical diagnosis, Ed. W. B. Saunders, Philadelphia, Toronto, Londra, 1968.

DIACONESCU N., ROTTEMBERG N., NICULESCU V. — Noţiuni de anatomie practică, Ed. Facla, Timişoara, 1979.

DICULESCU I., ONICESCU D., RÎMNICEANU C. — Histologie, vol. I şi II, Ed. didactică şi pedagogică, Bucureşti, 1971.

DIMITRIU C. C. — Semiologie medicală, Ed. medicală, Bucureşti, 1959.

DIMITRIU GH. C. — Bolile colagenului, ed. a II-a, Ed. medicală, Bucureşti, 1968.

DUNITZ J. (sub red.) — Structure and Bonding, vol. II, Ed. Springer, Berlin, 1972.

FIESSINGER N. — Diagnostic pratique, Ed. Masson, Paris, 1948.

FLEISCHMAYER R., BILLINGHAM E. R. (sub red.) — Epithelial — Mesenchymal Interactions, Ed. William and William, Baltimore, 1968.

Scanned with OKEN Scanner

FRITZ H., TSCHESCHE H., GREENE L. J., TRUSCHEIT E. (sub red.) — Proteinase inhibitors, Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg, New-York, 1974.
GABRIELESCU ELENA — Neuroproteazele, Ed. Academiei Republicii Socialiste România, București, 1978.
GANDOUR R. D., SCHAWEN R. L. — Transition states of biochemical processes, Plenum Press, New-York, London, 1978.
GANTER P., JOLLES G. — Histochimie normale et pathologique, vol. 1—2, Ed. Gauthier-Villars, Paris, 1969—1971.
GEIB R. K. — Hemopatiile maligne, Ed. medicală, București, 1971.
GEORMĂNEANU M., OLARIU-UNGUREANU ANA, CIOFU CARMEN — Boala vasculară pulmonară hipertensivă la sugar și copil, *Viața med.*, 1973, vol. XX, nr. 1, p. 3.
GERTLER W. — Systematische Dermatologie und Grenzgebiete, vol. II, Ed. Veb Georg Thieme, Leipzig, 1972.
GLIGORE V. — Semiologie medicală, Ed. didactică și pedagogică, București, 1977.
GREGOIRE E. P. — Biochimie pathologique, Ed. Maloine, Paris, 1971.
GRETEN HEINER — Lipoprotein metabolism, Ed. Springer, Verlag Berlin, Heidelberg, New York, 1976.
GROOP A. — Current Topics in Pathology, nr. 62 Developmental Biology and Pathology, Ed. Springer Verlag, Berlin, New-York, Heidelberg, 1976.
HADORN W. — Vom Symptom zur Diagnose, Ed. S. Karger, New-York, Basel, 1961.
HARVEY Mc G. (sub red.) — The principles and practice of medicine, Appleton Century Croft, New-York, 1976.
HAȚIEGANU — GOIA — Tratat elementar de semiologie și patologie medicală, vol. I, Ed. Cartea Românească, București, 1940.
HĂULICĂ I. — Sistemul nervos vegetativ, Ed. medicală, București, 1975.
HEGGLIN R. — Diagnosticul diferențial al bolilor interne, Ed. medicală, București, 1964.
HOCHSTEIN E., RUBIN L. A. — Physical diagnosis, Ed. McGrow-Hill Book, Toronto, Londra, New-York, 1964.
IONESCU B., DUMITRACHE C., MAXIMILIAN C. — Patologia sexualizării, Ed. medicală, București, 1980.
IONESCU G. — Psihosomatica, Ed. științifică și enciclopedică, București, 1975.
IONESCU M. — Istoria anatomiei umane moderne, Ed. Scrisul Românesc, Craiova, 1974.
JACQUELIN A. — Directives en pratique médicale. Terrains et tendances morbides, Ed. Masson, Paris, 1934.
JENDEN D. G. — Cholinergic Mechanisms and Psychopharmacology, Plenum Press, New-York, London, 1976.
KERSTEN W., BRAND K. — Examens-Fragen Physiologische Chemie, Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg, New-York, 1974.
KALLOS P. (sub red.) — Progress in Allergy, vol. 22, 23, 24, Ed. S. Karger, Basel, London, Paris, New-York, 1977.
KLOSTERMANN F. G., SÜDHOFF H., TISCHENDORF W. — Der diagnostische Blick, F. K. Schattauer-Verlag, Stuttgart, 1964.
KNOWLES F., VOLLRATH L. (sub red.) — Neurosecretion. The Final Neuroendocrine Pathway, Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg, New-York, 1974.
KREINDLER A. — Structura și funcțiile sistemului nervos central, Ed. Academiei Republicii Socialiste România, București, 1976.
LANCKER L. V. J. — Molecular and cellular mechanisms in disease, 2 vol., Ed. Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg, New-York, 1976.
LATSCHA H. P., KLEIN H. A. — Chemie für Mediziner, Springer-Verlag, Berlin, New-York, Heidelberg, 1974.
LEVI VLADIMIR — Noi și eu, Ed. didactică și pedagogică, București, 1978.

Scanned with OKEN Scanner